

## **4. Jahresversammlung der südostdeutschen Psychiater und Neurologen am 2. und 3. März 1929 in Breslau.**

*(Eingegangen am 18. Mai 1929.)*

Anwesend sind u. a. die Damen und Herren: *Berliner* (Obernick); *Besdziek*, *Beyer*, *Beyermann*, *Bry* (Breslau); *Chotzen* (Breslau); *Dodillet* (Freiburg); *Dietsch* (Jannowitzsch); *Freisel* (Tost); *Freund*, *Freiberg* (Breslau); *Flügel* (Leipzig); *Foerster*, *S. Fischer* (Breslau); *Fischer* (Obernick); *With. Groß*, *Wolfg. Groß*, *Georgi*, *Goldberg*, *Haupt*, *Haenisch*, *Hirschberg*, *Haas*, *Herzau*, *Herrmann* (Breslau); *Hoppe* (Freiburg), *Jirzik* (Liegnitz); *Jaschke* (Leubus); *Jaensch*, *Kutner*, *Kuttner*, *Kalecka*, *Krömer* (Breslau); *Korbsch*, *Kaiser* (Freiburg); *Kuttner* (Herrnprotsch); *Kunze*, *Konietzny* (Lüben); *Kahlbaum* (Görlitz); *Ohnsorge* (Breslau); *Oppler* (Brieg), *Lewinsohn*, *Lühr*, *Mann*, *Mathias* (Breslau); *Mohr* (Leubus); *Nicolauer*, *Nicolaier*, *Nanny*, *Pape*, *Pollak*, *Pölzer*, *Rosenthal*, *Rotter*, *Reich*, *Rudolph*, *von Rottkay*, *Rosenstein*, *Rother* (Breslau); *Reinhold* (Gräfenberg); *Ruschke* (Ulrichshöhe); *Schwab*, *Serog*, *Straßmann*, *Stoever*, *Schütze*, *Schmidt*, *Stark* (Breslau); *Schinke* (Tost); *Seemann* (Leubus); *Somosa* (Madrid); *Töppich* (Nawrath); *Töppich* (Breslau); *Thürwächter* (Brieg); *Wachholder*, *Weise*, *Weiß*, *Wiertersheim*, *Winterstein*, *Wollenberg* (Breslau); *Welke* (Leubus); *Weißenfeld* (Bunzlau); *Wilke* (Plagwitz); *Winkler* (Gleiwitz).

*Wollenberg* begrüßt die Versammlung und gedenkt der im Berichtsjahr verstorbenen Mitglieder: San.-Rat *Mertz* (Scheibe), Dr. *Senff* (Liegnitz) und Frau Dr. *Schwab* (Kunfi). Im Laufe des Berichtsjahrs waren fünf klinische Abende, über die in der Klinischen Wochenschrift berichtet wurde, veranstaltet worden.

Als Hauptreferat folgte ein Vortrag von

### **1. O. Foerster: Encephalographische Erfahrungen.**

Die Encephalographie ist die röntgenographische Darstellung der liquorhaltigen Räume des Endocranums. Sie beruht auf dem Ersatz des Liquors durch ein Kontrastmittel. Als solches kommt nach dem Vorgang von *Dandy* in erster Linie die *Luft* in Betracht. Das von *Sicard* empfohlene Lipiodol ascendant hat sich kein Bürgerrecht erworben.

Die Zufuhr der Luft kann auf dem Wege der Lumbalpunktion, der Suboccipitalpunktion und der Ventrikelpunktion erfolgen. Die Luftzufuhr durch Lumbalpunktion stellt die Methode der Wahl dar; sie hat den großen Vorteil, daß sie unmittelbar darüber Aufschluß gibt, ob die aufsteigende Luft in das Ventrikellinnere eindringt, ob also die Kommunikation zwischen Ventrikellinnerem und Subarachnoidealraum offen oder verlegt ist. Dagegen verbietet sich die Luftpfüllung per Lumbalpunktion bei allen Tumoren, wenigstens bei der Majorität derselben; hier ist die Luftzufuhr durch Ventrikelpunktion die gegebene

Methode; sie ist ungefährlich, sobald streng beachtet wird, daß eine genügende Differenz zwischen der Menge der zugeführten Luft und der des entnommenen Liquors hergestellt wird. Die Luftpumpe durch Suboccipitalpunktion bietet der durch Lumbalpunktion gegenüber keinen Vorteil und ist nach Ansicht des Referenten ihrer größeren Gefahr wegen zu unterlassen.

In der Norm zeichnen sich die Ventrikel im Encephalogramm auf den drei erforderlichen Aufnahmen [a) Strahlengang in antero-posteriorer Richtung, Hinterhaupt auf Platte; b) Strahlengang in postero-anteriorer Richtung, Stirn auf Platte; c) Strahlengang in transversaler Richtung, rechte oder linke Kopfseite auf Platte] in charakteristischer Weise. Aufnahme a) ist durch die sog. Schmetterlingsfigur, Aufnahme b) durch die sog. Stierhornform charakterisiert; dritter und vierter Ventrikel bilden zusammen einen vertikal gestellten kontinuierlichen Spalt, können aber auch als zwei *getrennte*, schmale ovale Räume übereinander erscheinen. Im Seitenbild erscheint bei gut gelungenem Encephalogramm der Seitenventrikel mit seinen Abschnitten Vorderhorn, Cella media, Hinterhorn, Unterhorn halbkreisförmig den 3. Ventrikel umgebend, von letzterem führt nach vorne das For. Monroi in den Seitenventrikel, nach hinten der schmale fadenförmige Aquädukts in die Rautengrube, welche die charakteristische Zeltform erkennen läßt.

Von den Subarachnoideallräumen erscheinen im Encephalogramm außer einer gewissen Luftansammlung über der Konvexität der Hemisphären nicht selten besonders scharf die Räume seitlich von der Falx cerebri, ferner die Räume unter- und oberhalb des Tentoriums, die Cisterna pontis, manchmal die Cisterna chiasmatis; recht charakteristisch erscheint auch der Raum beiderseits oberhalb des Balkens (Sinus corporis callosi).

Die wichtigsten pathologischen Befunde im Encephalogramm sind folgende:

1. *Nichtfüllung der Ventrikel bei Luftpumpe per Lumbalpunktion.* *Füllung derselben durch Ventrikelpunktion.* *Dilatation der Ventrikel* (Hydrocephalus occclusus). Ob der Abschluß ein *absoluter* ist oder nur ein für die aufsteigenden Luftblasen geltender, *relativer* ist, entscheidet die Passageprobe mit Jodnatron. Dagegen kann das Encephalogramm Auskunft geben, an welcher Stelle die Obstruktion sitzt. Sind das Foramen Magendi und die Foramina Luschkae geschlossen, so sind bei Luftpumpe von unten alle Ventrikelschnitte ungefüllt, bei Luftpumpe durch Ventrikelpunktion aber alle gefüllt. Liegt das Passagehindernis im Aquädukt, so ist bei Luftpumpe von unten die Rautengrube gefüllt; bei Luftpumpe durch Ventrikelpunktion umfaßt die Füllung nur die Seitenventrikel und den 3. Ventrikel. Liegt die Verlegung im 3. Ventrikel, so füllt sich im ersteren Falle nur der 4. Ventrikel, allenfalls noch der

Aquädukt, im letzteren Falle zeichnen sich nur die Seitenventrikel. Liegt die Passagesperre an einem Foramen Monroi, so füllt sich bei Luftzufuhr von unten außer dem 4. und 3. Ventrikel nur der kontralaterale Seitenventrikel, bei Punktions des abgesperrten Seitenventrikels aber nur dieser. Sind beide Foramina Monroi verlegt, so bleiben bei Luftzufuhr von unten beide Seitenventrikel angefüllt, bei Ventrikelpunktion füllt sich nur der zugehörige Ventrikel. Für fast alle diese Formen von Hydrocephalus occlusus wurden Belege beigebracht. Es wurden die verschiedenen Ursachen des Hydrocephalus occlusus an Beispielen erörtert: kongenitaler Hydrocephalus occlusus, Hydrocephalus occlusus mature acquisitus durch Meningitis in früher Kindheit, Hydrocephalus occlusus posttraumaticus als häufiger Befund nach Kopftraumen unter dem klinischen Bilde des postkommotionellen cerebralen Allgemeinsyndroms (bedingt durch posttraumatische Meningopathie), Hydrocephalus occlusus bei Lues cerebrospinalis (luetische Meningitis), Hydrocephalus occlusus postencephaliticus (häufiger Befund beim postencephalitischen cerebralem Allgemeinsyndrom); Hydrocephalus occlusus bei kryptogenetischer Epilepsie (relativ häufiger Befund); Hydrocephalus occlusus bei Tumoren der hinteren Schädelgrube (Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, Kleinhirntumoren, Rautengrubentumoren; im Ventrikulogramm Seitenventrikel und 3. Ventrikel gefüllt), bei Tumoren der Brücke und Vierhügelgegend (im Ventrikulogramm Seitenventrikel und 3. Ventrikel gefüllt), bei Tumoren des 3. Ventrikels (im Ventrikulogramm nur die Seitenventrikel gefüllt), Ventriculus lateralis occlusus bei Verlegung eines oder beider Foramina Monroi durch Tumoren des Schwanzkernkopfes, des Septum pellucidum, der Columnae fornici anteriores, der vorderen Thalamusabschnitte, des vordersten Abschnittes des 3. Ventrikels, bzw. des umgebenden Höhlengraus, durch vorn gelegene basale Tumoren (im Ventrikulogramm nur der jeweils punktierte Seitenventrikel gefüllt).

2. *Nichtfüllung der Ventrikel bei Luftzufuhr durch Lumbarpunktion, keine Dilatation der Ventrikel bei Füllung durch Ventrikelpunktion, im Gegenteil Ventrikel spaltförmig verengert.* Dieser Befund findet sich bei allgemeiner Hirnschwellung mit Abschluß des Foramen Magendi.

3. *Asymmetrie der Seitenventrikel.* Bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen innerhalb einer Hemisphäre kommt es zur reaktiven Dilatation des zugehörigen Seitenventrikels, so bei Geburtstraumen mit einseitiger Verletzung einer Hemisphäre, bei traumatischen Hemisphärenprozessen, die im späteren Leben entstehen; der Ventrikel wird förmlich nach dem Schädeldefekt zu hingezogen; die Dilatation ist chronisch progressiv. Diese einseitige, der Seite des Angriffspunktes des Traumas entsprechende reaktive Ventrikeldilatation findet sich nicht nur da, wo der Schädel verletzt ist und klinische Herdsymptome seitens der betroffenen Hemisphäre (Ausfallserscheinungen, Reizsymptome, fokale

epileptische Anfälle) bestehen, sondern auch da, wo der Knochen unverletzt geblieben ist, und wo keine greifbaren Herdsymptome aufgedeckt werden können. Diese kongruente Ventrikelasymmetrie stellt also ein außerordentlich feines Reagens für die durch das Trauma bedingte Schädigung einer Großhirnhemisphäre dar. Es werden einige sehr charakteristische Belege dafür vorgeführt. Wenn durch das Trauma eine Contrecoupwirkung zustande kommt, so entspricht die Ventrikeldilatation der Seite des Contrecoupkontusionsherdes. Auch das wird durch Beispiele belegt.

Die einseitige Dilatation des Seitenventrikels der erkrankten Hemisphäre findet sich ferner bei der sog. Encephalitis des Kindesalters, der infantilen cerebralen Hemiplegie; aber auch in den Fällen, in welchen keine Hemiplegie oder andere Ausfallssymptome vorliegen, sondern nur fokale epileptische Anfälle fortbestehen.

Ebenso findet sich die einseitige Dilatation des Seitenventrikels bei den vaskulären Erkrankungen einer Hemisphäre der Erwachsenen (Blutung, Malacie), einerlei, wo der Prozeß lokalisiert ist. Dasselbe gilt für die progressive Paralyse, wenn sie mit ausgesprochenen Herderscheinungen seitens einer Hemisphäre einhergeht. Beim postencephalitischen Hemiparkinsonismus fand Foerster regelmäßig stärkere Dilatation des der betroffenen Körperhälfte gegenüberliegenden Seitenventrikels. Sehr charakteristisch ist die Ventrikelasymmetrie bei Pickscher Atrophie; der Seitenventrikel der Hemisphäre, welche Sitz der Atrophie ist, ist beträchtlich erweitert. Analoges kommt bei präseniler Gliose mit Herderscheinungen zur Beobachtung. Ferner lässt sich in sehr vielen Fällen von kryptogenetischer Epilepsie, in denen ein ausgesprochen lokaler Anfallstypus besteht, eine Dilatation des Seitenventrikels der primär krampfenden Hemisphäre nachweisen.

Besonders wertvoll ist die einseitige Ventrikeldilatation der erkrankten Hemisphäre für die Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Pseudotumor. Es gibt Fälle, welche klinisch alle Allgemeinsymptome eines raumbeengenden Prozesses aufweisen und bei denen bestimmte Herdsymptome auf einen ganz bestimmten Sitz des Krankheitsprozesses hinweisen, bei denen aber kein Tumor, sondern ein arteriosklerotischer,luetisch-endarteriitischer Prozeß, eine Cysticercose oder andere Krankheitsprozesse vorliegen. In allen diesen Fällen ist der Seitenventrikel der erkrankten Hemisphäre merklich dilatiert und dadurch sind diese Fälle auf den ersten Blick vom Tumor hemisphäreos zu unterscheiden. Das wird durch mehrere Beispiele belegt.

4. *Dilatation beider Seitenventrikel, evtl. auch des 3. Ventrikels bei bestehender Kommunikation zwischen Ventrikellinneren und Subarachnoidealraum (Hydrocephalus internus communicans).*

Dieser Befund besteht am ausgesprochensten in den Fällen von angeborenem Hydrocephalus congenitus communicans hypersecretorius

oder aresorptivus. Die Differentialdiagnose, ob ein Hypersecretorius oder Aresorptivus vorliegt, kann nicht durch die Encephalographie geklärt werden. Hierzu ist die Prüfung der Liquorresorption erforderlich. Doppelseitiger Hydrocephalus internus communicans ist ferner ein häufiger Befund bei Kopftraumen mit und ohne Schädelverletzungen, mit und ohne Herdsymptome seitens des Gehirns, ein häufiger Befund beim posttraumatischen cerebralen Allgemeinsyndrom, die Folge der bestehenden posttraumatischen Meningopathie. Auch hierbei kann es sich um Hydrocephalus hypersecretorius oder aresorptivus handeln. Ein regelmäßiger Befund ist die Dilatation beider Seitenventrikel und des 3. Ventrikels bei doppelseitigen kongenitalen hirnatriphischen Prozessen, ferner häufig bei progressiver Paralyse, bei postencephalitischen Syndromen und bei kryptogenetischer Epilepsie, auch hierbei ist der Hydrocephalus bald ein hypersecretorius, bald ein aresorptivus.

#### *5. Vermehrte Luftansammlung auf der Hirnoberfläche in den Subarachnoidealräumen.*

Die Grenze gegen die Norm ist bei diesem Befunde schwerer zu ziehen als bei den vorangehenden. Eine abnorme Füllung der Subarachnoidealräume kommt zustande einmal bei vermehrter Liquorbildung oder verminderter bzw. aufgehobener Sekretion, sie bildet daher oft einen Begleitbefund des Hydrocephalus internus communicans. Da aber der Liquor nicht nur im Innern der Ventrikel vom Plexus chorioideus gebildet wird, sondern auch von der Pia mater aus, so kann eine vermehrte Füllung der Subarachnoidealräume (Hydrocephalus externus) auch bei Hydrocephalus occlusus vorkommen. Die vermehrte Oberflächenzeichnung kommt aber auch bei hirnatriphischen Prozessen vor, bei denen eine primäre Störung der Liquorbildung und Liquorresorption nicht vorliegt; sie ist hier der Ausdruck der Vergrößerung der Subarachnoidealräume durch den Hirnschwund.

Der Befund der vermehrten Oberflächenzeichnung findet sich bei Senilen und Präsenilen, bei arteriosklerotischer Hirnatrophie, bei konnatalen hirnatriphischen Prozessen, bei progressiver Paralyse, bei postencephalitischen Syndromen, bei akuten und chronischen Meningitiden, bei den posttraumatischen Meningopathien nach Kopfverletzungen mit und ohne Schädelbruch, mit und ohne Herdsymptomen (ein häufiger Befund beim posttraumatischen cerebralen Allgemeinsyndrom). Er findet sich bei vielen Fällen sog. Meningitis serosa unklarer Genese. Foerster fand ihn auffallend ausgesprochen bei Fällen mit ausgesprochenem Menière'schen Syndrom (ohne erkennbare Ätiologie) und in zahlreichen Fällen von Migräne; in diesen Fällen erwies sich außerdem der Seitenventrikel der der Migräne entsprechenden Seite dilatiert.

Ferner bildet die vermehrte Luftansammlung in den Subarachnoidealräumen einen häufigen Befund bei kryptogenetischer Epilepsie.

Die vermehrte Füllung der Subarachnoidealräume kann auch nur einseitig auftreten oder auf einer Seite stärker als auf der anderen ausgebildet sein. Das ist besonders bei halbseitigen hirnatrophischen Prozessen der Fall.

*Foerster* betont ausdrücklich, daß der Befund der vermehrten Oberflächenfüllung mit Vorsicht zu werten ist; der Einzelbefund beweist an sich, wenn er nicht ganz grotesk ist, nichts. Häufig aber liegen entweder gleichzeitig noch andere verwertbare encephalographische Befunde vor oder es läßt sich nachweisen, daß der Liquordruck abnorm erhöht oder daß die Liquorresorption gestört ist. Jedenfalls trägt das Bild der vermehrten Oberflächenfüllung sehr oft zu einer plastischen Veranschaulichung der im Liquorsystem sich abspielenden Prozesse bei.

*6. Kompression eines Seitenventrikels, meist verbunden mit Verdrängung des Ventrikelsystems nach der kontralateralen Seite.*

Dieser Befund ist charakteristisch für die Tumoren einer Großhirnhemisphäre. Sehr häufig ist der Ventrikel der kranken Seite ganz zugedrückt, manchmal spaltförmig erhalten, der Ventrikel der gesunden Seite ist nicht nur von der Mittellinie abgedrängt, sondern oft mehr oder weniger dilatiert. Je nach dem Sitz des Tumors kann die Kompression nur den vorderen Abschnitt des Seitenventrikels oder nur den hinteren (Hinterhorn) oder den unteren Abschnitt (Unterhorn) betreffen. Der nicht komprimierte Abschnitt kann dann sogar erweitert sein. Eine klare Einsicht gewinnt man hierüber nur durch die oben als erforderlich bezeichneten drei Aufnahmen. Kleine Tumoren, die keine umfängliche Verdrängung bewirken, geben sich oft dadurch zu erkennen, daß sie die Konturen des Vorderhorns oder der Cella media oder des Hinterhorns oder des Unterhorns etwas eindrücken.

Basal in der Mitte gelegene Tumoren führen eine Einbeulung des 3. Ventrikels von unten her herbei. Dies sah *Foerster* bei suprasellaren Hypophysengangstumoren und bei einem basalen Cholesteatom.

Bei einem Tumor der Falx cerebri waren beide Seitenventrikel nach lateral abgedrängt und spaltförmig komprimiert.

Durch Luftfüllung kann nicht nur das Liquorsystem röntgenographisch dargestellt werden, sondern es können auch Cysten, deren Inhalt durch Punktionsaspiration wird, ihrer Lage und Ausdehnung nach veranschaulicht werden. Auch das wird an zahlreichen Beispielen vor Augen geführt.

A u s s p r a c h e :

*Wollenberg.*

*Schwab* †: Diskussionsbemerkung zum Referat *Foerster*: Bei der Beurteilung, ob im Encephalogramm ein Hydrocephalus externus oder internus diagnostiziert werden kann, muß das Alter des Patienten berücksichtigt werden. Patienten über 50 Jahre zeigen als normale Bilder

schon eine leichte Vergrößerung der Ventrikel und der Oberflächenzeichnung.

*Goldberg.*

*Haenisch:* Ich möchte Herrn Prof. *Foerster* bitten, sich zu folgenden Fragen zu äußern.

1. Ist anzunehmen, daß die durch Encephalographie festgestellten Hirnveränderungen (vermehrte Luftansammlung auf der Hirnoberfläche, stärkere Luftfüllung, bzw. Nichtfüllung und Verziehung einzelner Gehirnkammern) einen Dauerzustand darstellen? Liegen diesbezügliche Beobachtungen durch wiederholte encephalographische Aufnahmen bei demselben Patienten vor?

2. Kann man annehmen, daß sich die Beschwerden Unfallverletzter und Kriegsbeschädigter, bei denen encephalographisch derartige Hirnveränderungen nachgewiesen sind, mit der Zeit bessern, auch wenn der objektive Befund derselbe bleibt?

Eine Äußerung hierüber von kompetenter Seite, besonders zu der 2. Frage wäre sehr wertvoll, da bei Nachbegutachtungen zu dieser Frage nicht selten Stellung genommen werden muß.

*Foerster* (Schlußwort).

## 2. Herr *Rotter* (Breslau): Über symmetrische Pallidumerweichung.

Vortr. geht aus von dem als typisch geltenden Bilde symmetrischer Pallidumnekrose nach Kohlenoxydvergiftung und bespricht das Vorkommen gleicher Befunde infolge verschiedener andersartiger Ätiologie. Auch für die CO-Vergiftung ist zu betonen, daß sie sehr häufig keine „Totalnekrose“ der Pallida hervorruft, in vielen Fällen (*Ruge, Pineas, A. Meyer, Grinker u. a.*) sind in anscheinend gesetzmäßiger Weise die medio-dorsalen Abschnitte der zwei inneren Pallidumglieder ergriffen, während das laterale Pallidumglied und das Putamen frei bleiben.

Von den verschiedenen als ursächlich für solche Bilder in Frage kommenden Erkrankungen wird der Befund *Edelmanns* bei akuter Blausäurevergiftung mit der CO-Vergiftung aus naheliegenden Gründen als wesensgleich betrachtet. Auch *Weimann* nimmt für seine entsprechende Beobachtung bei akuter *Pantoponvergiftung* eine vasale Genese an, da er noch andere gefäßabhängige Parenchymstörungen im Cerebrum seines Falles gefunden hat.

Etwas ausführlicher wird die Beobachtung *Schilder* und *Stengels*<sup>1</sup> zitiert und auf Ähnlichkeiten mit der ersten nun folgenden eigenen Beobachtung hingewiesen. Diese betraf einen 39-jährigen Mann. März-Mai 1928 klinische Behandlung wegen inzipienter Paralyse. Die Malariakur wurde nach neun Fieberzacken abgebrochen, kombinierte

---

<sup>1</sup> *Schilder und Stengel: Z. Neur. 113.*

Nachbehandlung. Gute Erholung, körperlich wie psychisch. Anfang August 1928 in plötzlichem nächtlichen Verwirrungszustande Sprung von 4 m hohem Balkon, nächtliches Herumirren in felsiger Gegend. Wird mit Blut besudelt, völlig erschöpft in die Klinik gebracht. Der Chirurg findet für Schädelbruch keinen Anhaltspunkt. Unter zunehmenden, nur wenig schwankenden paralytischen Erscheinungen Mitte Dezember 1928 durch Erschöpfung Exitus letalis. Sektion: Makroskopisch typische, symmetrische cystische Pallidumerweichung, histologisch paralytisches Rindenbild mit zurücktretenden infiltrativen Erscheinungen (Malariabehandlung!?). In den Zerfallsherden noch reichlich freie Fettkörnchenzellen, massenhafte Imprägnation der Arterien im und unmittelbar um den Herd mit Pseudokalk, die Intima bleibt durchweg frei davon, zeigt aber hochgradige proliferative Erscheinungen bis zu Verschluß des Lumens, Elasticanebildung und Delamination, keine wesentliche Verfettung. Da diese Vorgänge auf den Zerfallsherd nicht beschränkt sind, werden sie nicht ohne weiteres als primär für die Nekrose aufgefaßt. Ähnliche Gefäßveränderungen in anderen Hirnbezirken lagen nicht vor. Ätiologisch wird an örtlich elektive Auswirkung des spätluischen Prozesses in einem „disponierten“ Gewebsbezirk gedacht und das Vorkommen gefäßabhängiger Gewebsschäden bei der Paralyse (*Spielmeyer*) in diesem Zusammenhange angeführt. Außerdem ist an eine Spätwirkung der zweifellos erlittenen Commotio für Entwicklung der symmetrischen Nekrose zu denken.

Als Beleg für eine solche Ätiologie wird eine weitere eigene Beobachtung angeführt und kurz demonstriert, wo ein anderes Agens als Spätwirkung der erlittenen Gehirnerschütterung nicht nachzuweisen war<sup>1</sup>.

Als versorgendes Gefäß für die in den mitgeteilten Fällen erweicht gefundenen Pallidumabschnitte kommt mit großer Wahrscheinlichkeit nur die A. chorioidea anterior in Frage. Die vom Gesichtspunkt der „Gefäßmechanik“ gegebenen Erklärungen für die Krankheitsbereitschaft dieser Teile (*Kolisko*) befriedigen nicht völlig. Als Ausdruck einer eigenartigen „Gefäßdynamik“ wird die Ablagerung von Pseudokalk angesehen, der nach Erfahrungen von *Spatz* und *Kodama* in den mittleren Teilen des Pallidum besonders reichlich ist und nach eigenen zahlreichen Befunden des Vortr. an senilen Gehirnen hinsichtlich Gefäßimprägnation im fraglichen Gebiet prädilektiv vorkommt. Derartige Eigenarten des Stoffwechsels lassen auch Besonderheiten in der Funktionsweise des Gefäßsystems solcher Teile voraussetzen. Hierin liegt ein weiterer Faktor für die örtliche Elektivität der besprochenen Schädigungen, die, besonders so weit sie durch Stromverlangsamung bis zur Stase wirken, in den schon unter physiologischen Verhältnissen abweichenden Strombahnhverhältnissen eine günstigere Angriffsfläche finden.

<sup>1</sup> Z. Neur. 119.

Sämtliche Ausführungen wurden durch Demonstration der Befunde, vor allem der histologischen Präparate in Originalschnitten und Dia-positiven, erläutert.

#### A u s s p r a c h e.

*Schwab* stimmt der Annahme einer traumatischen Genese pallidärer Symptomenbilder nach eigenen Erfahrungen zu und weist auf die in der Literatur von *Lotmar* und anderen beschriebenen hin. Allerdings ist für diese Kranken anzunehmen, daß schon vor Einwirkung des Traumas die subcorticalen Ganglien bzw. ihre Gefäße einen Locus minoris resistentiae bieten.

*Rötter* (Schlußwort) betont demgegenüber, daß ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen einem Trauma und symmetrischen Pallidumnekrosen in zwei voneinander räumlich nicht unerheblich getrennten Gebieten nicht denkbar sei. Zum Zustandekommen derartiger Veränderungen bedarf es eines dritten, nämlich der Mitwirkung des Gefäßsystems, das durch den mechanischen Reiz des Traumas in seiner Erregbarkeit verändert ist und über längere Zeit bleiben kann.

(Zusätzliche, nicht gehaltene Bemerkung:) Vor einer Gleichstellung des anatomischen Befundes der partiellen symmetrischen Pallidumnekrose mit einem klinisch diagnostizierten traumatischen Parkinsonismus ist zu warnen. In den eigenen Beobachtungen des Vortragenden ist es klinisch nicht zur Ausbildung eines Parkinsonismus gekommen *trotz* Doppelseitigkeit der Pallidumveränderungen, desgleichen nicht in einem inzwischen zur Sektion gekommenen dritten Fall (aus dem städtischen Siechenhaus, Geheimrat *Freund*), bei dem ein typischer Befund partieller symmetrischer Pallidumnekrose zu erheben war. Klinisch hatte nichts einen derartigen Befund erwarten lassen.

### 3. Wachholder-Haas: Untersuchungen über organischen und nichtorganischen Tremor.

Die gleich zu besprechenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, ob sich zwischen dem sog. psychogen bedingten Tremor und einem Tremor auf organischer Grundlage, sowie zwischen diesen und ihrer Nachahmung durch willkürlich ausgeführte Zitterbewegungen des normalen Menschen für jeden von diesen charakteristische Unterschiede feststellen lassen. Zu diesem Zwecke haben wir die mit der Muskel-tätigkeit verbundenen elektrischen Erscheinungen, die sog. Aktionsströme untersucht; und zwar haben wir in allen Fällen mit zwei Seiten-galvanometern gleichzeitig die Ströme des Biceps und des Caput longum des Triceps registriert.

Wenn man dies unter verschiedenen Bedingungen, vor allem unter verschiedenen Modifikationen der Gliedstellung tut — und wir betrachten es als eine der wesentlichsten Anregungen unserer Versuche, daß man

sich auf keinen Fall, wie von den bisherigen Untersuchern immer geschehen, mit der Untersuchung nur *einer* Form der Gliedstellung begnügen darf —, so erhält man folgende Bilder.

Zunächst die Bilder normaler Personen bei ruhigem Verhalten: Bei aufgestütztem Unterarm und pronierter Hand liefern Biceps und Triceps keine Ströme, sie sind in Ruhe. Ist die Hand dabei aber supiniert, so sieht man im Biceps eine andauernde Folge von kleinen Schwankungen. Wenn die Stütze fortfällt, der Unterarm also etwa rechtwinklig gehalten werden muß, so sind die Ströme im Biceps wesentlich stärker, behalten aber ihre ziemlich gleichmäßige andauernde Folge bei. Der Triceps bleibt weiter untätig.

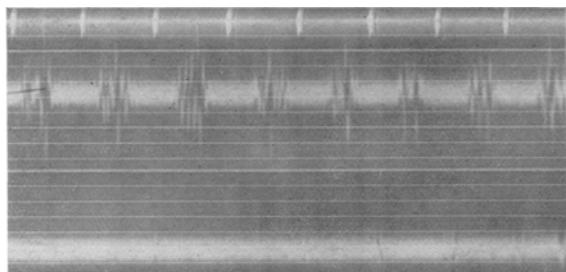
Wenn nun der Normale nicht möglichst ruhig hält, sondern willkürlich ein leichtes Zittern, bzw. eine leichte Hin- und Herbewegung ausführt, so tritt folgendes ein:

Bei aufgestütztem Arm und pronierter Hand sieht man dem Tempo der Zitterbewegungen entsprechend eine periodische Tätigkeit des Triceps, die von mäßiger Stärke ist. Im Biceps sieht man unter diesen Umständen manchmal alternierend mit dem Triceps eine ganz schwache periodische Tätigkeit; in anderen Fällen ist der Biceps untätig. Bei supinierter Hand ist das Tätigkeitsverhältnis umgekehrt. Man sieht deutliche periodische Tätigkeit im Biceps, und die Tätigkeit des Triceps ist schwach oder fehlt ganz.

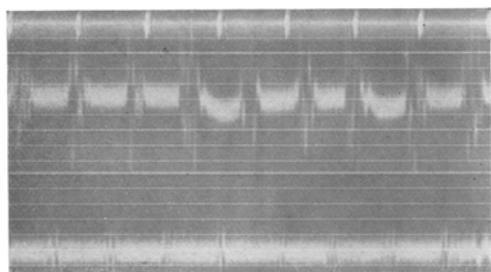
Wird der Unterarm ohne Unterstützung frei gehalten, so ist bei geringen Frequenzen der Zitterbewegung bis zu vier Schlägen pro Sekunde nur der Biceps tätig (Abb. 1 a links), d. h. der Unterarm wird durch periodische Bicepstätigkeit gehoben und bei der Erschlaffung des Biceps allein durch die Schwerkraft wieder fallen gelassen. Bei höheren Frequenzen als vier pro Sekunde genügt dies jedoch anscheinend nicht und der Triceps springt alternierend mit dem Biceps ein. Abb. 1 a rechts zeigt das allmähliche Einsetzen der Tricepstätigkeit, wenn man bei langsamer Steigerung der Frequenz zu etwa fünf Bewegungen pro Sekunde kommt. Bei noch höheren Frequenzen von etwa sechs bis acht pro Sekunde, also *bei den eigentlichen Frequenzen der pathologischen Zitterer, zeigt der Normale bei willkürlicher Nachahmung stets eine deutliche Tricepstätigkeit* (Abb. 1 b). Wohlgemerkt gilt dies nur für Bewegungen im Ellbogengelenk. Es erscheint uns durchaus möglich, daß Hin- und Herbewegungen von Gliedern mit kleinerer Masse, z. B. der Hand auch noch bei diesen Frequenzen ohne Antagonistentätigkeit ausgeführt werden können. Untersucht haben wir dies noch nicht; doch tut dies nichts, da wir ja immer nur die Bewegungsausführung in einem und demselben Gelenk, hier dem Ellbogengelenk miteinander vergleichen können.

Daß die zu bewegende Masse für die Koordination der Muskeln in der Tat von großer Bedeutung ist, sieht man daran, daß bei willkürlicher Ausführung der Zitterbewegungen stets eine deutliche Verstärkung

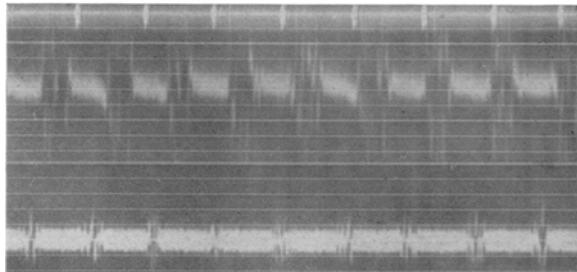
der Tricepstätigkeit eintritt (Abb. 1 c) bzw. eine solche sich erst einstellt, wenn die zu bewegende Masse durch Anhängen von Gewichten an den Unterarm vergrößert wird.



1a



1b



1c

Abb. 1. Willkürliche Zitterbewegung eines Normalen bei etwa rechtwinklig gehaltenem supiniertem Unterarm. In allen Kurven von oben nach unten: Zeit in Fünftel Sekunden, Aktionsstromkurve des Biceps, Aktionsstromkurve des Triceps. a) bei 4 Schlägen pro Sek. Triceps in Ruhe, ganz rechts bei 5 pro Sek. Beginn der Tricepstätigkeit. b) bei 6 pro Sek. deutliche Tricepstätigkeit. c) nach Anhängen von 2 Pfund Verstärkung der Ströme sowohl im Biceps als auch im Triceps.

Wie liegen die Verhältnisse nun beim hysterischen Tremor? Hält der Hysteriker den zitternden Arm aufgestützt, so ist, ob proniert oder supiniert, das Bild nicht viel anders als das bei willkürlicher Zitterbewegung. D. h. man sieht im ersten Falle nur oder fast nur im Triceps

eine periodische Tätigkeit und im zweiten Falle nur oder fast nur im Biceps. Bei freier Haltung des etwa rechtwinklig gebeugten, supinierten Unterarmes lassen sich aber gegenüber der willkürlichen Zitterbewegung des Normalen gewisse Unterschiede feststellen. Man findet nämlich bei der gewöhnlichen hysterischen Zitterfrequenz von etwa 6—8 Schlägen pro Sekunde nur den Biceps periodisch tätig, den antagonistischen Triceps dagegen untätig (Abb. 2 a); während der Normale bei der willkürlichen Nachahmung, wie gesagt, von 5 Schlägen pro Sekunde an den Triceps stets mitinnerviert. Anscheinend stehen dem Hysteriker also doch andere Innervations- bzw. Koordinationsmechanismen zur Verfügung als dem Normalen. Vielleicht ist dieser Unterschied kein ganz durchgehender; denn bei einem unserer als Hysteriker diagnostizierten Patienten

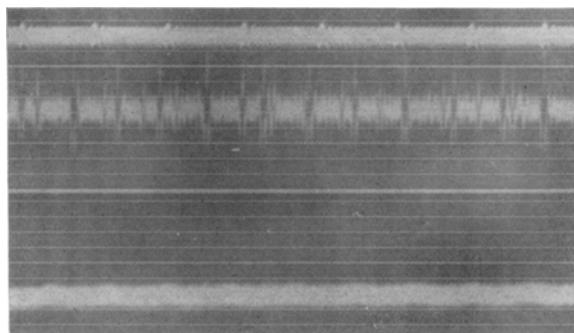
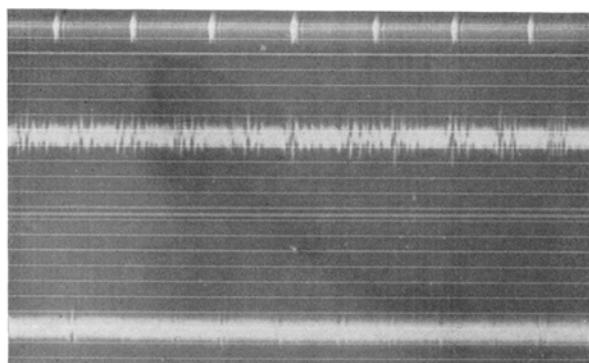


Abb. 2 a. Hysterischer Zitterer bei rechtwinklig gebeugtem, supiniertem Unterarm. Nur der Biceps tätig. Aktionsstromstöße frequenter als mechanische Zitterbewegungen.

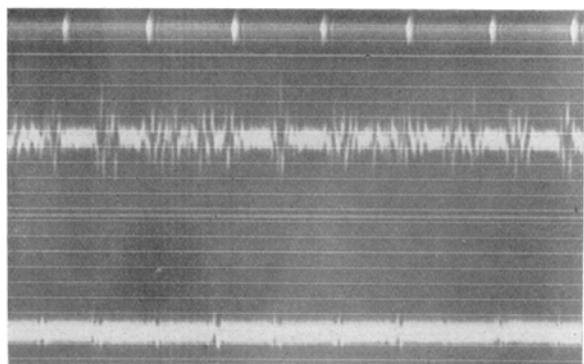
fanden wir ebenso wie beim Normalen auch im Triceps ganz geringe periodische Stromstöße (Abb. 3 a).

Noch in einer anderen Beziehung fanden wir, aber auch hier nicht in allen Fällen, gegenüber der willkürlichen Zitterbewegung des Normalen einen Unterschied. Beim Hysteriker sahen wir nämlich nicht selten die im Agonisten auftretenden Aktionsstromstöße viel frequenter als die Zahl der ausgeführten Zitterbewegungen (Abb. 2 a), während sie beim Normalen stets streng übereinstimmen. Die Annahme liegt nahe, daß in diesen Fällen von hysterischem Tremor die einzelnen Faserbündel des Agonisten unregelmäßig tätig sind und nicht streng synchron, wie dies bei der willkürlichen Zitterbewegung des Normalen stets der Fall ist (*Wachholder* und *Altenburger*).

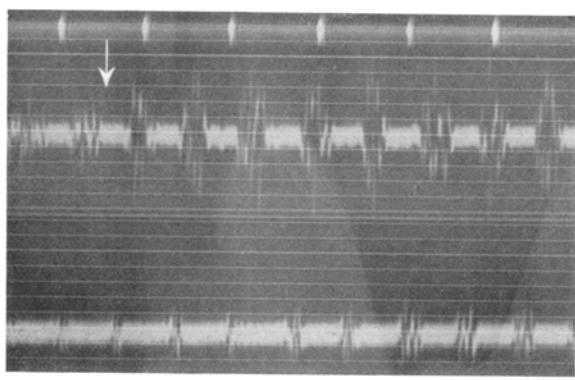
Unter einer anderen Veränderung der Versuchsbedingungen, nämlich beim Anhängen von Gewichten an den Unterarm zeigte der Hysteriker dagegen ausnahmslos das gleiche Verhalten wie der Normale, also eine Verstärkung der Aktionsströme nicht nur im Biceps, sondern auch im Antagonisten, dem Triceps. Beziehungsweise in dem vorher stromlosen



3a



3b



3c

Abb. 3. Hysterisches Zittern. a) eben feststellbare Tricepstätigkeit bei frei gehaltenem, aber unbelastetem Unterarm. b) Verstärkung auch der Tricepstätigkeit bei Belastung mit einem Pfund. c) deutliche allmähliche Verstärkung der Tätigkeit in beiden Muskeln, nachdem bei  $\downarrow$  2 Pfund angehängt werden.

Triceps traten dann erst periodische Aktionsströme auf. Abb. 3 b zeigt die Verstärkung der Ströme in beiden Muskeln bei einer Belastung von 1 Pfund am Handgelenk gegenüber dem unbelasteten Zustande in Abb. 3 a. Noch deutlicher wird das Größerwerden der Ströme, wenn man ein etwas größeres Gewicht anhängt. In Abb. 3 c sind bei der Marke (↓) 2 Pfund angehängt worden.

Schließlich sei betont, daß wir bei offensichtlich gelungener psychischer Beeinflussung des hysterischen Tremors stets nur quantitative Variationen des Beschriebenen sahen. Die Unterschiede gegenüber dem Normalen blieben also bestehen.

Bei dem dritten untersuchten *encephalitischen Tremor* zeigt sich, aber wiederum auch nur unter bestimmten Bedingungen noch ein anderes

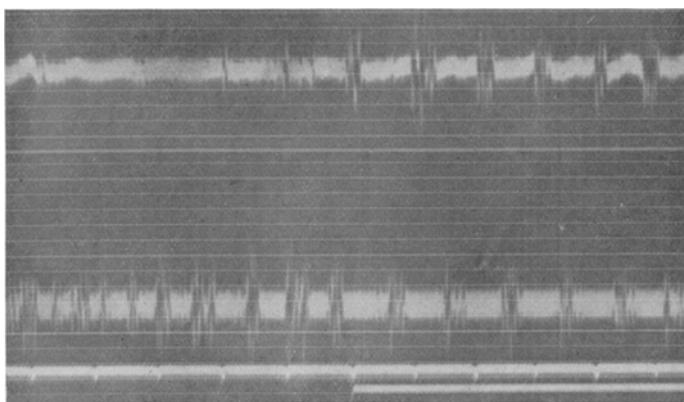


Abb. 4. Encephalitiker. Kräftige alternierende Biceps- und Tricepstätigkeit bei rechtwinklig gehaltenem supiniertem Unterarm (links). Beim Verschwinden des Signals ganz oben Anhängen von 2 Pfund. Zunahme der Biceps-, Verschwinden der Tricepstätigkeit.

Bild. Bei aufgestütztem Unterarm ist bei gleichzeitiger Pronation ebenso wie beim Normalen und Hysteriker der Biceps vollkommen oder fast vollkommen untätig, während im Triceps periodisch Stromstöße auftreten. Diese waren bei den von uns untersuchten Encephalitikern kräftiger als bei den Personen der beiden anderen untersuchten Gruppen. Supiniert der Encephalitiker dann den Arm, so treten auch im Biceps, der ja jetzt als Agonist mehr beansprucht wird, stärkere Ströme auf. Die damit alternierende Tricepstätigkeit kann dabei nachlassen, bleibt aber meist recht deutlich. Dasselbe Bild kräftiger periodisch alternierender Biceps- und Tricepstätigkeit bleibt in der Regel auch, wenn die Stütze fortgenommen wird, der supinierte Unterarm also frei gehalten werden muß. Abb. 4 links zeigt die viel stärkere Tricepstätigkeit als beim Normalen oder Hysteriker unter den gleichen Bedingungen. Belastet man den Unterarm aber nun, so werden im Augenblicke der

Belastung die Aktionsströme im Triceps wesentlich schwächer und verschwinden völlig bei genügender Belastung (Abb. 4 rechts). In einem Falle von encephalitischem Tremor trat das Verschwinden der antagonistischen Tricepstätigkeit schon auf, als der Patient anfing, den zunächst unterstützten Unterarm frei zu halten. In diesem Falle genügte also anscheinend schon das alleinige Gewicht des Unterarmes, um die Antagonisteninnervation zum Verschwinden zu bringen. Die Größe der Belastung, die nötig ist, um diesen Effekt zu erzielen, ist überhaupt bei verschiedenen Patienten verschieden. Wovon dies abhängt, ob von der Stärke des vorhandenen Tremors, oder von der Stärke des gleichzeitig bestehenden Rigors, oder wovon sonst, vermögen wir noch nicht zu sagen. Ebensowenig läßt sich zur Zeit darüber sagen, worauf denn diese eigentümliche koordinatorische Schaltung des Encephalitikers beruht. Wir begnügen uns lediglich mit der Feststellung, daß im Gegensatze zum Normalen und Hysteriker, bei denen man bei der Belastung stets ein Größerwerden der Ströme auch im antagonistischen Triceps feststellen kann, beim encephalitischen Tremor die Antagonisteninnervation bei der Belastung abgeschwächt bzw. aufgehoben wird.

Auf einen allgemeineren, aus den vorgetragenen Resultaten sich ergebenden Punkt möchten wir zum Schlusse noch kurz hinweisen. Es ist das Verdienst von *O. Foerster* in seiner Physiologie und Pathologie der Koordination als erster darauf hingewiesen zu haben, daß sich die Koordinationsmechanismen dem zu erzielenden Endeffekt einer Haltung oder Bewegung anpassen, d. h. daß sie sich bei Veränderung der Art der Beanspruchung ebenfalls ändern. Aus diesem Grunde darf man sich, wie schon eingangs bemerkt, bei Untersuchungen wie der vorliegenden niemals mit der Prüfung nur unter einer einzigen Bedingung begnügen, vor allem nicht mit der Untersuchung nur einer einzigen Art der Gliedstellung. Es ist unmöglich, wie das bisher leider fast stets geschehen ist, hieraus das für eine bestimmte Krankheit typische Verhalten des Innervations- bzw. Koordinationsapparates zu beurteilen. Man muß vielmehr bei möglichst vielen verschiedenen Bedingungen, darunter auch Gliedstellungen untersuchen. Die vorliegenden Resultate zeigen aufs deutlichste, daß man nur unter bestimmten Umständen Unterschiede findet, unter anderen dagegen nicht. In diesem Sinne möchten wir das Vorgetragene lediglich als Anregung betrachten, in welcher Richtung die Untersuchungen auf diesem Gebiete theoretisch und vielleicht auch einmal diagnostisch fruchtbringend fortgesetzt werden können.

#### A u s s p r a c h e .

*Serog* macht auf den intermittierenden Tremor aufmerksam, der sich oft bei Epileptikern findet.

*L. Mann* (Breslau): Schon die Tatsache, daß beim hysterischen Tremor die Ermüdung vollkommen ausbleibt, welche es dem Gesunden

vollständig unmöglich macht, die gleiche Schüttelbewegung auch nur einige Minuten lang willkürlich durchzuführen, beweist, daß dem hysterischen Schütteln ein ganz anderer Innervationsmechanismus zugrunde liegen muß, wie der Willkürbewegung. Es ist nun höchst interessant, daß durch die Untersuchungen des Herrn Vortragenden die Verschiedenheit der Innervation objektiv nachgewiesen ist.

*Altenburger:* Der von *Haas* festgestellte Unterschied im Verhalten organischer und psychogener Tremoren bei Belastung des Gliedes darf nicht verallgemeinert werden. Bei der Bewegung besteht kein grundsätzlicher Unterschied zwischen organischem und psychogenem Tremor. Es werden Aktionsstrombilder von organischen und psychogenen Tremoren gezeigt, in denen beim Übergang von Ruhe in Bewegung die Intensität des Tremors im jeweiligen Antagonisten abnimmt. Geht die Bewegung bis an den Gelenkanschlag, so kann der Tremor im Antagonisten sogar ganz verschwinden, so daß dann nur eine rhythmische Tätigkeit des Agonisten festzustellen ist. Ganz ebenso wie bei der normalen Willkürbewegung gilt auch bei der pathologischen mit Tremor einhergehenden das Gesetz der reziproken Innervation, indem mit zunehmender Agonistentätigkeit die des Antagonisten abnimmt.

Der psychogene Tremor ist in seiner pathophysiologischen Struktur nicht mit dem extrapyramidalen zu identifizieren. Je nachdem, welches der im Dienste der Koordination stehenden Systeme im einzelnen Falle labil ist, ist auch die Struktur des Tremors (Wechselbeziehungen der beteiligten Muskeln, Frequenz) eine verschiedene.

*Wachholder:* Wenn Herr *Altenburger* beim encephalitischen Tremor bei der Ausführung von Bewegungen kein Verschwinden der Antagonistentätigkeit sah, so steht dies zu dem Vorgetragenen nicht in Widerspruch; denn wir untersuchten bei Beanspruchung der Muskeln auf Haltung. Wie aber *Wachholder* und *Altenburger* früher selbst festgestellt haben, folgen willkürliche Haltungs- und Bewegungsnervierung ganz anderen Gesetzen.

#### 4. *H. Altenburger: Die Aufdeckung hemianopischer Gesichtsfelddefekte durch die tachystoskopische Methode.*

Durch die Methode der Tachystoskopie konnte *Poppelreuter* in Fällen von Occipitalläsionen Minderleistungen des optischen Erkennens feststellen, bei denen am Perimeter kein Gesichtsdefekt nachzuweisen war. Er bediente sich dabei einer Projektionseinrichtung, die es gestattete, Objekte an die verschiedenen Stellen eines Schirmes zu projizieren, hinter dem der zu Untersuchende saß und eine Marke in der Mitte des Schirmes fixierte. Beim Arbeiten mit einer ähnlichen Anordnung erwies es sich als wünschenswert, die Methode für klinische Zwecke zu vereinfachen und handlicher zu gestalten. Wir veränderten deshalb ein Perimeter

so, daß es, wie Abb. 1 zeigt, gleichzeitig auch als Tachystoskop zu verwenden ist<sup>1</sup>.

Der Kreisbogen des Perimeters ist in einer solchen Breite geschlitzt, daß ein photographischer Verschluß sich in dem Schlitz bewegen kann. An den Verschluß rechts und links angesetzt ist ein schwarzes Band, das den Schlitz abdeckt und zu zwei beweglichen Rollen an den Enden des Kreisbogens führt. Mit Hilfe einer Kurbel und einer endlosen Kette, die an den beiden Rollen angreift, kann der Verschluß, der vorn eine Marke trägt, genau an jede Stelle des Gesichtsfeldes eingestellt werden, wobei der Spalt durch das Band stets abgedeckt bleibt, das sich auf einer der Rollen aufwickelt, während es von der anderen abläuft. Zur Veränderung der Expositionszeit dient ein Kompurverschluß mit einer Variationsbreite von  $1-1/200$  Sekunden und einer Öffnung, die die Exposition von Objekten mit einem Durchmesser von 3 cm gestattet. Verwendet wurden farbige und weiße Objekte von 1 qcm und von Figuren Dreieck, Kreuz, Kreis mit 5 mm starken weißen Konturen, die von hinten in den Verschluß eingeschoben werden. Den Fixierungspunkt bildet ein Spiegel, der bei zentraler Exposition beiseite gedreht werden kann.

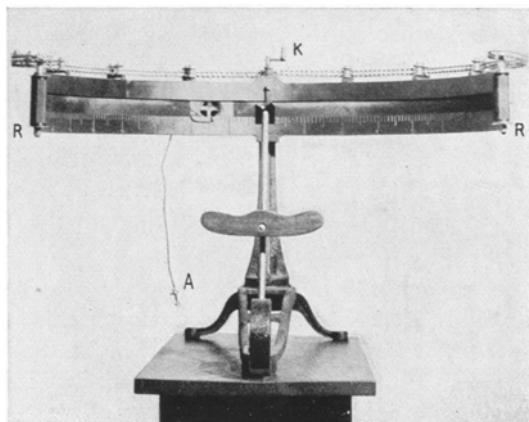


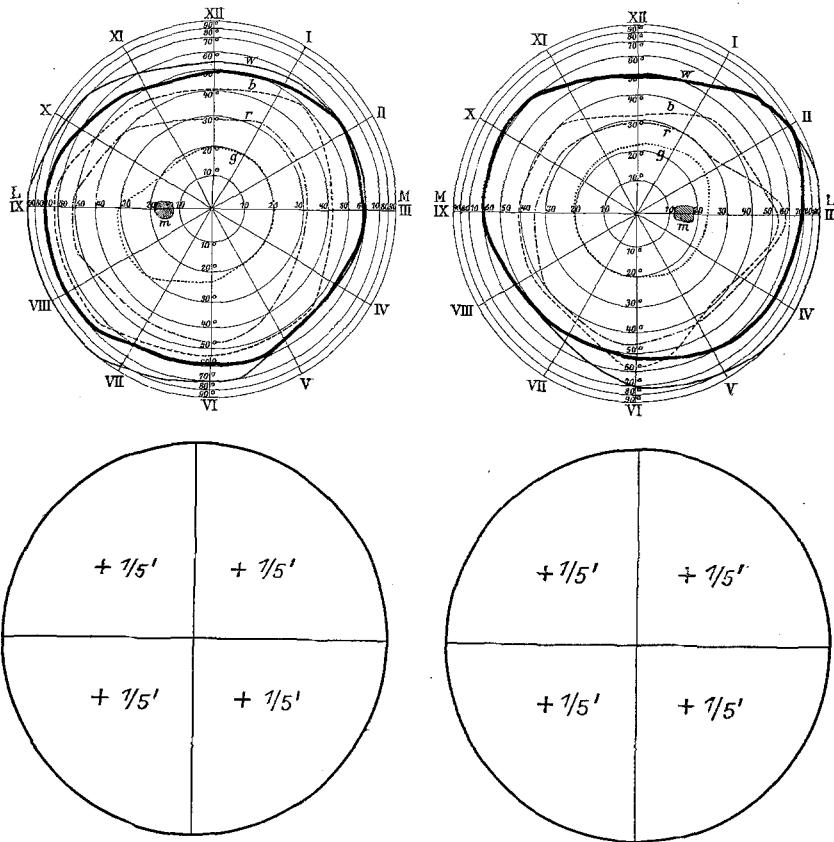
Abb. 1. Perimeter für tachistoskopische Gesichtsfeldprüfung eingerichtet. R-Rollen, auf die sich das schwarze Band aufwickelt, das den Schlitz für den Momentverschluß abdeckt. K-Kurbel, mit der der Verschluß auf die verschiedenen Grade des Perimeterbogens eingestellt wird. Der Verschluß ist links neben dem Fixierungspunkt geöffnet sichtbar und läßt in seiner Öffnung ein exponiertes weißes Kreuz erkennen. A-Auslöser.

Die Vorteile der Einrichtung sind die, daß sie es gestattet, von der Perimeterprüfung unmittelbar zur tachistoskopischen überzugehen und die Ergebnisse beider Prüfungen direkt miteinander zu vergleichen. Die Möglichkeit bei Helladaptation zu untersuchen, erleichtert die Kontrolle der Fixation und gestaltet die ganze Untersuchung zu einer sehr einfachen und raschen.

Die *Ergebnisse*, die bei diesem Vorgehen zu erzielen sind, sollen einige Fälle erläutern, und zwar sind immer Gesichtsfeld und zugehörige

<sup>1</sup> Die Apparatur wird in der mechanischen Werkstatt von P. Herrmann, Breslau, Maxstr., hergestellt.

tachystoskopische Untersuchung nebeneinander gestellt. Bei *Fall 1* bestanden nach einer Granatsplitterverletzung am linken Hinterkopf optische Reizerscheinungen in Form von anfallsweise auftretenden Blitzen und schwarzen Punkten. Die von Herrn Prof. Foerster später vorgenommene Operation deckte einen Kontusionsherd in Feld 19 links auf. Während



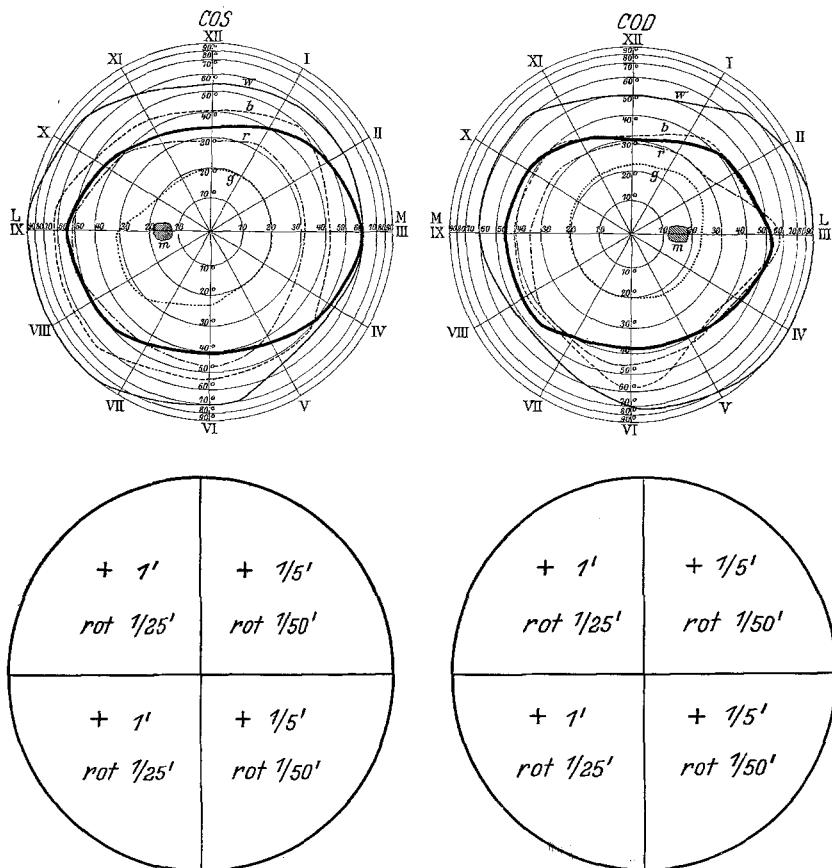
Fall 1.

das Gesichtsfeld keinerlei Ausfall zeigt, ergibt die tachystoskopische Untersuchung eine deutliche Minderleistung, die über alle Quadranten gleichmäßig ausgebreitet ist. Während der Normale, 25—30° vom Fixierpunkt entfernt — in dieser Entfernung wurde im allgemeinen exponiert —, Farben und einfache Objekte in  $1/100$  Sekunden Expositionszeit erkannt, ist hier zum Erkennen eines Kreuzes  $1/5$  Sekunde erforderlich.

*Fall 1.* Granatsplitterverletzung am rechten Hinterkopf. Anfallsweise optische Reizerscheinungen in Form von Blitzen und schwarzen Punkten. Visus: unkor.  $\frac{6}{5}$  beiderseits. In das Gesichtsfeldschema sind in allen Fällen die Grenzen für weiß

eingetragen. Perimetriert wurde stets bei Tageslicht mit 1 qcm großen Objekten, bei der tachystoskopischen Untersuchung wurden die Objekte Kreuz, Dreieck, Kreis und farbige Quadrate  $25^{\circ}$  vom Fixierpunkt entfernt exponiert.

Bei *Fall 2* war wegen epileptischer Anfälle nach einem Kopfschuß der rechte Lobus paracentralis exzidiert worden. Das Gesichtsfeld war bei einer Nachuntersuchung 4 Jahre nach der Operation bis auf eine

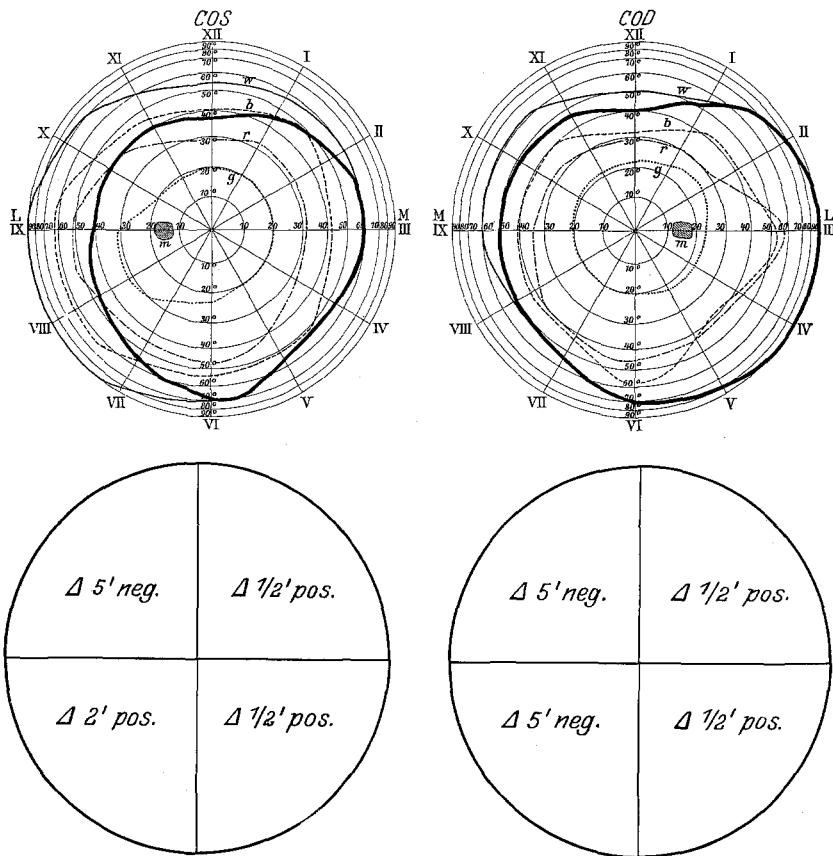


Fall 2.

leichte konzentrische Einschränkung normal. Tachystoskopisch sind die zum Erkennen von Farben und Objekten erforderlichen Zeiten verlängert. Die Leistungsverminderung betrifft auch hier alle Quadranten, am stärksten aber die der Seite der Excision entsprechenden Gesichtsfeldhälften.

*Fall 2.* Excision des rechten Lobus paracentralis wegen epileptischer Krampfanfälle. Visus: unkorrig. beiderseits  $\frac{1}{6}$ .

*Fall 3* litt an epileptischen Anfällen nach einer Schußverletzung am rechten Hinterkopf. Die tachystoskopisch festzustellende Leistungsverminderung ist auch hier am ausgesprochensten in den der Herdseite entsprechenden linken Gesichtsfeldhälften. Zu den vorangehenden Fällen besteht hier insofern ein Unterschied, als die Intensität der



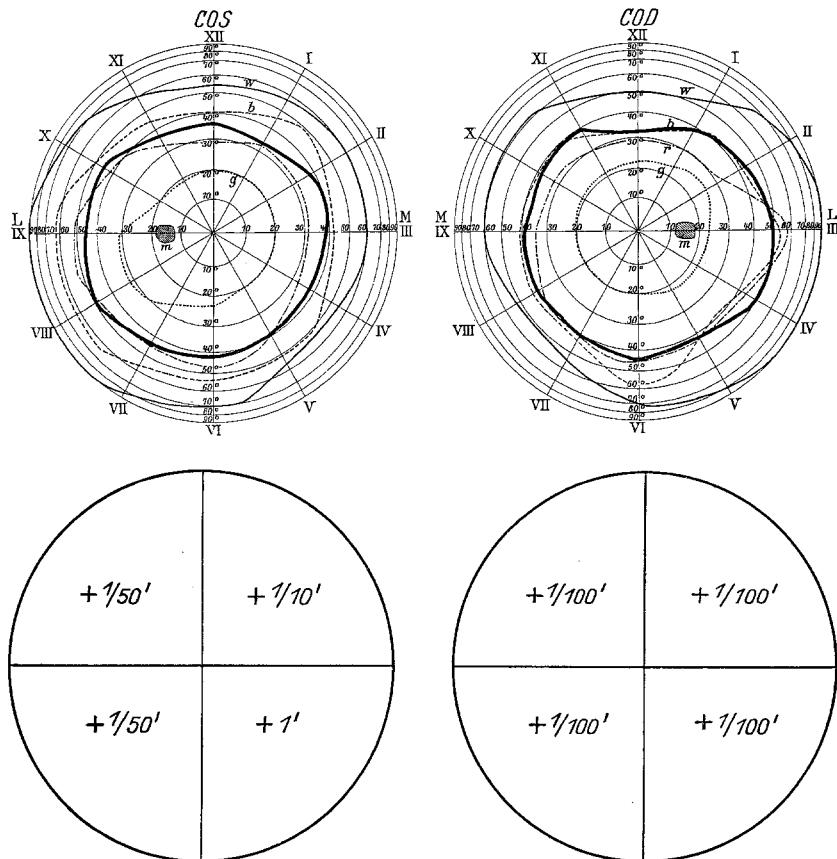
Fall 3.

Störung in homonymen Quadranten verschieden ist. Im linken unteren Quadranten des rechten Auges wird ein Dreieck in 5 Sekunden noch nicht erkannt, im homonymen Quadranten des linken Auges aber schon in 2 Sekunden.

### *Fall 3. Schußverletzung am rechten Hinterkopf.*

In Fall 4 war wegen epileptischer Anfälle mit optischer Aura, die nach einer Schußverletzung am linken Hinterkopf auftraten, Feld 19 links exzidiert worden. Das Gesichtsfeld zeigt außer einer konzentrischen

Eingengung keinen Ausfall. Im tachystoskopischen Versuch läßt von den homonymen rechten Gesichtsfeldhälften die des linken Auges eine sehr deutliche Minderleistung gegenüber der völlig intakten des rechten Auges erkennen. Auch hier ist also in den homonymen rechten Gesichtsfeldhälften die Störung am stärksten in den der Herdseite entsprechenden



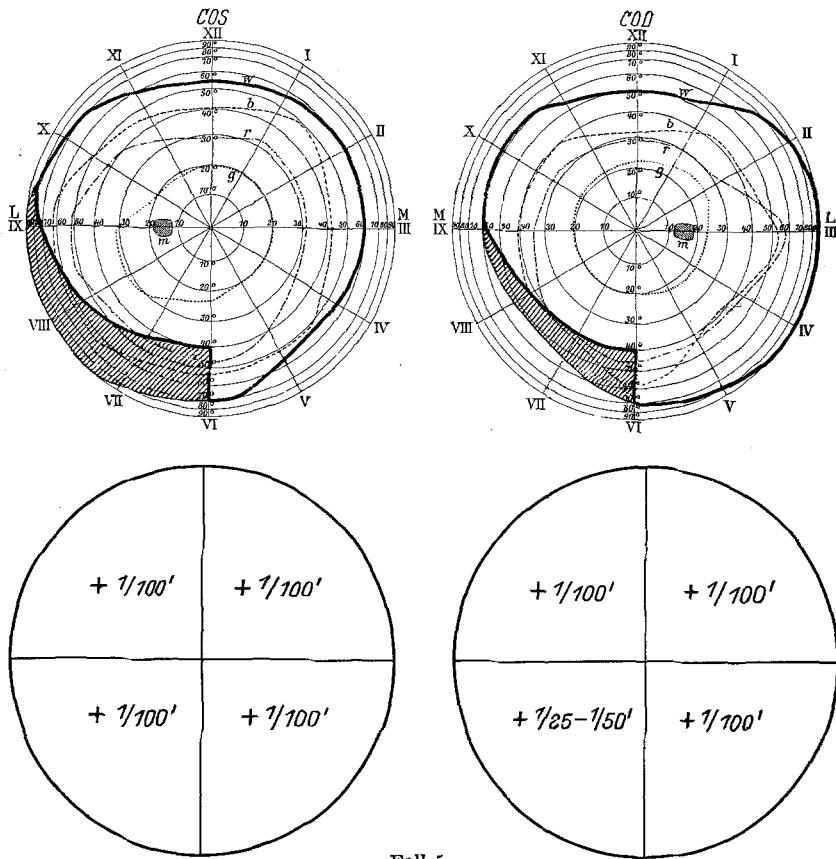
Fall 4.

Quadranten. Die leichte Funktionsherabsetzung der temporalen Gesichtsfeldhälften des linken Auges dürfte dadurch erklärt sein, daß die Läsion nahe der Mittellinie saß und dadurch auch der rechte Occipitalpol mitaffiziert wurde.

*Fall 4.* Feld 19 links wegen epileptischer Anfälle mit optischer Aura exzidiert. Visus:  $6/18$  beiderseits uncorr.

In *Fall 5* war ebenfalls wegen epileptischer Anfälle nach Schußverletzung eine Rindenexcision vorgenommen worden, und zwar des

rechten Lobus paracentralis. Das nach der Operation aufgenommene Gesichtsfeld zeigt einen sichelförmigen Ausfall in den linken unteren Quadranten, der durch eine leichte Mitschädigung der rechten oberen Calcarinalippe bedingt sein dürfte. Tachystoskopisch ist die Funktion in allen Quadranten normal bis auf den linken unteren des der Seite der



Fall 5.

Läsion entsprechenden Auges, wo in den perimetrisch intakten Teilen eine Funktionsverminderung festzustellen ist, während der homonyme Quadrant des anderen Auges normale Werte aufweist. Hier betrifft die Leistungsverminderung also überhaupt nur einen Quadranten, und zwar den der Seite der Läsion entsprechenden.

*Fall 5.* Excision im rechten oberen Parietallappen wegen epileptischer Anfälle. Visus:  $\frac{1}{6}$  beiderseits uncorr.

Es lassen sich also mit der beschriebenen Methode Leistungsverminderungen des optischen Erkennens sehr rasch und einfach feststellen und

mit dem unmittelbar vorher aufgenommenen Gesichtsfeld in Beziehung setzen. Dabei zeigt es sich, daß Intensität und Ausdehnung der Minderleistung eine verschiedene ist. Sie kann einmal zum Ausdruck kommen in einer allgemeinen Herabsetzung des optischen Erkennens, die sich gleichmäßig über alle Quadranten erstreckt, es können ferner die der Herdseite entsprechenden homonymen Gesichtsfeldhälften stärker affiziert sein als die der Gegenseite. Schließlich kann aber auch die Leistungs-herabsetzung die der Herdseite entsprechenden homonymen Gesichtsfeldhälften allein betreffen. Auffallend ist, daß in drei der Fälle (Fall 3, 4, 5) die Intensität der Leistungsherabsetzung in homonymen Quadranten eine verschiedene ist. Sitzt z. B. der Herd rechts, so ist von den affizierten homonymen linken Gesichtsfeldhälften die am stärksten geschädigt, die dem der Herdseite zugeordneten rechten Auge entspricht. Das ist aber sowohl bei rechts- wie bei linksseitigen Herden stets die nasale Gesichtsfeldhälfte. *Heß* u. a. haben zeigen können, daß die Licht- und Farbenempfindlichkeit, die Lokalisation und die pupillenbewegende Kraft in der nasalen Gesichtsfeldhälfte geringer ist als in der homonymen temporalen. Ist demnach die nasale Gesichtsfeldhälfte schon unter normalen physiologischen Bedingungen schlechter gestellt als die homonyme temporale, so ist es verständlich, daß sie auch im pathologischen Funktionsabbau stärker betroffen wird. So kann es bei einem bestimmten Grade der Schädigung vorkommen, daß wie in Fall 5 bei der tachystoskopischen Prüfung überhaupt nur der nasale Quadrant des der Herdseite entsprechenden Auges eine Minderleistung erkennen läßt. Ist die Schädigung eine diffusere, so geht diese Differenzierung im pathologischen Abbau verloren.

#### Literatur.

*Poppelreuter:* Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Leipzig 1917.

#### A u s s p r a c h e :

*Schwab* † weist auf die von *Brouwer* in letzter Zeit demonstrierten Sehbahnfasern hin, die von der homolateralen Calcarina zu den Vierhügeln ziehen und corticofugal leitend moderierend auf den Sehakt einwirken sollen.

*Stoewer:* Der Vortragende wird um Auskunft gebeten, ob Vorkehrungen für die gleichmäßige Beleuchtung des Perimeters in allen Stellungen getroffen worden sind, wie sie *Comberg* für genauere Perimeteruntersuchungen gefordert hat.

*Stark:* Der Versuch des Vortragenden, die abweichenden Befunde bei tachistoskopischen Untersuchungen homonymer Netzhautteile mit den *Heß*schen Ergebnissen zu erklären, erscheint nicht befriedigend. Wenn diese Erklärung zutrifft, wäre zu fordern, daß in allen Fällen sich ein Unterschied in der Empfindlichkeit der homonymen Retinaflächen

ergebe. Dies ist aber nach den von *Altenburger* demonstrierten Gesichtsfeldern nicht der Fall.

*Jaensch* fragt, welche Objektgrößen bei der Perimeterprüfung verwandt wurden, wie bei den gezeigten Gesichtsfeldern mit konzentrischer bzw. homonymer Quadranteneinengung für weiß die Farbgrenzen sich verhalten haben, und betont den großen Wert der kampimetrischen Methode (*Bjerrum*). Bei Prüfung mit Objekten von 1 und 0,5 cm Kantenlänge in 2 m oder noch größerem Abstand sind auch kleine und kleinste Skotome, insbesondere hemianopische oder hemiachromatische Defekte schnell und sicher nachzuweisen.

*Winterstein.*

*Goldberg.*

*Foerster.*

*Altenburger* (Schlußwort): Die perimetrischen und tachystoskopischen Untersuchungen wurden stets unter gleichen Beleuchtungsbedingungen bei Tageslicht durchgeführt. Die für weiß intakten Gesichtsfelder waren es auch für Farben.

Die physiologische Leistungsdifferenz zwischen homonymer nasaler und temporaler Hälfte für die Erklärung der Intensitätsunterschiede in der Minderleistung homonymer Quadranten heranzuziehen wird dadurch, daß letztere nicht in allen Fällen festzustellen sind, nicht unmöglich gemacht. Eine leichte Läsion läßt Differenzierungen im pathologischen Abbau noch erkennen, die bei einer tiefer greifenden Läsion verloren gehen.

Die tachystoskopische Methode ist insofern noch unvollkommen, als bei ihr zwar die Zeitschwelle, aber nicht die Intensitätsschwelle berücksichtigt ist. Dies ist der Fall bei der von *Lapicque* in die Physiologie eingeführten Chronaxie, wobei allerdings mit elektrischen Reizen gearbeitet wird. In letzter Zeit sind wir dazu übergegangen, eine Methode der Chronaxiebestimmung am Auge mit adäquaten Lichtreizen auszuarbeiten, bei der zunächst die minimale Lichtintensität, die Rheobase bestimmt wird, die zur Auslösung einer optischen Erregung erforderlich ist und dann die kürzeste Zeit. Letzteres geschieht mit Hilfe einer Glimmlampe und eines Pendels. Dabei fanden wir bisher bei zentralem Sehen im Mittel eine Chronaxie von 0,4 Sekunden. Über nähere Einzelheiten wird an anderer Stelle berichtet werden.

##### 5. *Chotzen. Intelligenzstufen und Krankheitsformen bei den Hilfsschülern.*

Die Bestimmungen über die Überführung von Kindern aus der Volks- in die Hilfsschule weisen dort, wo weitere Sonderungen nicht bestehen, der Hilfsschule die zweifachen Aufgaben eines Nachhilfeunterrichts und einer richtigen Heilpädagogik zu. An solchen Hilfsschulen kann die klinische Sichtung der Schülermassen einen guten Einblick in die

Bedingungen des Versagens der Kinder in der Volksschule und einen Überblick über das gesamte Gebiet der Pathologie des Schulalters geben. Vortragender berichtet über die Verteilung der Intelligenzstufen bei 600 Kindern, unter denen 12,34% nicht schwachsinnig, 13,34% Grenzfälle, 58,84% debil, 13,34% imbezill und 2,14% idiotisch sind. Der Intelligenzquotient nach *Binet-Stern* stimmt mit den Diagnosen im allgemeinen gut überein. Bei den nicht Schwachsinnigen liegen die Gründe des Versagens in ihrer neuro- und psychopathischen Veranlagung hauptsächlich in Mängeln der Willens- und ethischen Anlagen. Von ihnen aus zu den schwer Schwachsinnigen nehmen immer mehr die rein funktionellen Störungen ab und die Folgen organischer Erkrankungen und allgemeiner Entwicklungshemmungen zu, so daß bei den Idioten fast nur noch solche organische Fälle zu finden sind. Dementsprechend nehmen in der Ätiologie auch die erworbenen individuellen Schädlichkeiten immer mehr zu, während die allgemeinen, sozialen, also die Milieuschädlichkeiten immer geringere Bedeutung haben. Der gemeinsame Unterricht aller dieser Gruppen ist zu vermeiden, weil dabei nicht alle auf ihre Rechnung kommen können, eine Ausscheidung der psychopathischen Kinder in Förderklassen, der idiotischen in Tagesheime oder Anstalten erwies sich immer mehr als nötig. Dagegen wäre die Ausgestaltung der Hilfsschule zu einer heilpädagogischen Einrichtung mit der Möglichkeit einer Berufsvorbereitung von volkswirtschaftlichem Nutzen und den Kindern zum Segen.

(Das Material wird ausführlich an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

#### A u s s p r a c h e:

*Schmidt:* Durch die Strukturbilder der menschlichen Nagelfalzcapillaren läßt sich die Frage beantworten, ob ein erworbener oder angeborener Schwachsinn vorliegt. Untersuchungen an Jugendlichen verschiedener Intelligenzstufen ergaben das Vorwiegen von Hemmungsbildungen der Nagelfalzgefäß bei Schwachsinnigen. Bei Hilfsschülern fanden sich 15% echte archicapillär gehemmte Gefäße und Capillaren der intermediären Schicht. Von 14 Schülern der Vorklasse einer Hilfsschule zeigten nur 4 Schüler neocapillare Endgefäße. Bei Volksschülern, Gefängnisinsassen und interlektuell hochwertigen Aufbauschülern fanden sich keine reinen Hemmungsformen. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 250 Jugendliche. Bei 2 Fällen dieses Materials, bei denen der Schwachsinn anamnestisch auf exogene Störungen zurückzuführen war, lagen normale Endgefäße vor. Für die Persönlichkeitsforschung und für die Deutung der Frage, ob angeborene oder erworbene Störungen vorliegen, sind capillarmikroskopische Untersuchungen der Nagelfalzgefäß von besonderem Wert.

**6 a. Schwab †: Zur Behandlung der tabischen Opticusatrophie.**

Gastrische Krisen und Opticusatrophie bei Tabes sind diejenigen Leiden, die bisher die schlechtesten, um nicht zu sagen, keine therapeutischen Aussichten bieten. Bei tabischer Opticusatrophie stehen manche Autoren (*Nonne, Behr*) auf dem Standpunkt, daß sogar durch die Therapie der weitere Verfall der Sehkraft gefördert werde. Insbesondere wenden sich die beiden Autoren gegen die Salvarsanbehandlung. Auf Grund einigermaßen günstiger Erfahrungen empfiehlt Vortragender folgende Therapie der tabischen Opticusatrophie: 0,15—0,3 Neosalvarsan alle 14 Tage bis 3 Wochen in die Carotis; 1 Stunde später Blutentnahme und Vorgehen nach *Swift-Ellis*. Statt Injektion in den Lumbalkanal am zweiten Tage hat sich die *suboccipitale* Serumverleibung als günstiger erwiesen.

Vortragender stellt dann eine Patientin vor, die seit Jahren an Opticusatrophie leidet und bei der Blut und Liquor sehr positiv waren, sowie Lymphocytose bestand. Außer der Atrophie der Optici hatte sie keine neurologischen Ausfallserscheinungen. Die Patientin wurde anderwärts in der üblichen Weise kombiniert antiluetisch behandelt. Trotz dieser Behandlung trat, nachdem früher schon das linke Auge erblindet war, eine Abnahme der Sehschärfe chronisch-progressiv auch des rechten ein. Als die Patientin im August 1928 in unsere Behandlung kam, war sie praktisch vollkommen blind; links sah sie überhaupt nichts mehr, rechts mit Mühe Handbewegungen dicht vor dem Auge. Nach dreimaliger Behandlung, wie oben beschrieben (am 6. 10. 1928), konnte Patientin *rechts* Finger in  $\frac{1}{2}$  m Entfernung erkennen. Die Gesichtsfeldprüfung ergab eine starke konzentrische Einengung für Weiß und Farben. Am 5. 1. 1929 bestand ein Visus von  $\frac{6}{60}$ , geringe konzentrische Einengung für Weiß und sektorenförmige Einengung für Rot und Blau im linken unteren Quadranten. Am 12. 2. war der Visus r. auf  $\frac{6}{36}$  gestiegen; Gesichtsfeld wie oben. Auffallenderweise war jetzt auch die Sehkraft auf dem *linken Auge* soweit wenigstens gestiegen, daß Patientin Handbewegungen dicht vor dem Auge erkannte. Bemerkenswert war noch, daß *rechts* alle Farben außer Grün erkannt wurden, und daß sie imstande war, zu allen Grundfarben passende Farbsträhnen herauszusuchen, nur nicht zu Grün. Verfasser demonstriert die Patientin hauptsächlich deswegen, um vor allzugroßem therapeutischen Nihilismus zu warnen. Nach seiner Auffassung liegen die Verhältnisse der tabischen Opticusatrophien und ihrer Therapie doch so, daß der Verfall der Sehkraft wohl mit und ohne Therapie in manchen Fällen im Laufe der Zeit eintritt. Wenn aber Erfolge, wie Vortragender ihn hier bei dieser Patientin demonstrieren konnte, durch die angegebene Therapie möglich sind, so ist wohl ein therapeutischer Versuch dieser Art immer angezeigt. Der Hauptgrund, warum Vortragender diese Patientin demonstriert, ist der, daß der Krankheitsverlauf dieser Patientin, die vorher

in der üblichen Weise antiluetisch behandelt wurde und dabei erblindete, die Überwertigkeit der suboccipitalen *Swift-Ellis-Methode*, wie sie Vortragender geschildert hat, klar zu beweisen scheint, da nach der angegebenen Behandlung der Visus sich unerwartet besserte.

#### A u s s p r a c h e:

*Goldberg.*

*Georgi:* Auch bei den in der Klinik endolumbal und suboccipital untersuchten Fällen wurde eine Sanierung des Liquors erstrebt. Ein einwandfreier Parallelismus zwischen klinischer und serologischer Besserung besteht nach unseren Erfahrungen nicht. Es entspricht zwar allgemeiner Erfahrung, daß vor allem die Pleocytose und auch in gewissem Grade die Vermehrung an Eiweiß, also die akut entzündlichen Folgeerscheinungen, der Therapie sehr zugänglich sind. Die Veränderungen, die den positiven Ausfall der Wa.R. und auch die Kolloidreaktionen bedingen, sind wesentlich schwerer zu beeinflussen. Wurde hier eine deutliche Besserung erzielt, so pflegte sich im allgemeinen auch eine Besserung bzw. ein Stillstand im Krankheitsgeschehen einzustellen.

*Stark:* Es wird gefragt, ob nicht der Injektion des Salvarsans per carotim bei dem Heilungserfolg im vorliegenden Falle eine erhebliche Bedeutung beizumessen sei.

*Ohnsorge* (Breslau) berichtet über einen Fall von tabischer Opticusatrophie, der nach einer bisher noch nicht veröffentlichten Methode endolumbaler Zufuhr salvarsanisierten und hämolysierten Eigenblutes behandelt wurde, bei dem während der dreimonatigen Beobachtungszeit eine Besserung von Visus und Gesichtsfeld auftrat.

*Jaensch.* (Ausführliche Veröffentlichung a. a. O.)

*Rotter.* (Erscheint ausführlich a. a. O.)

*A. Bielschowsky* hat nur ganz ausnahmsweise bei tabischen Opticusatrophien Stillstand oder gar Besserungen des Visus durch die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen erzielt. In der Regel waren es Fälle, bei denen keine sicheren Symptome der Tabes außer der Opticuserkrankung bestanden, so daß dieser vielleicht keine Tabes, sondern eine Lues cerebri zugrunde lag, bei welcher ja die Aussichten der Therapie wesentlich günstigere sind.

*Schwab* (Schlußwort): *Bielschowsky* gibt Verfasser zu, daß diejenigen Patienten, die Opticusatrophien aufluetischer Basis ohne sonstige tabische Erscheinungen, evtl. mit Lymphocytose im Liquor einhergehend, eine günstige therapeutische Prognose haben. Er betont aber auch, daß er auch bei Patienten mit allen typischen Erscheinungen der Tabes dorsalis und Opticusatrophie deutliche Besserung, wenn auch nicht so imponierend wie im vorgestellten Falle, beobachten konnte. Die

Einwendungen von *Rotter* scheinen tatsächlich in der Weise gedeutet werden zu können, daß die Carotisinjektion von besonderem therapeutischen Effekt zu sein scheint.

6b. *Schwab* demonstriert zwei Patienten mit amyotrophischer Lateral-sklerose. Beide Patienten bieten das typische Bild dieser Krankheit mit deutlich spastischen Erscheinungen in allen vier Extremitäten, sowie Muskelatrophie mit elektrischer E.A.R. in den kleinen Handmuskeln. Demonstriert werden die Patienten hauptsächlich deswegen, um die Schädigung des *gesamten* Pyramidensystems darzulegen, durch die allein die Differentialdiagnose gegenüber einer Schädigung, z. B. im Halsmark, gestellt werden kann. Als besonders wichtig und wesentlich weist Vortragender auf den Masseterklonus bzw. auf die gesteigerten Masseter-reflexe und den positiven Pterygo-Cornealreflex (Berührung der Cornea, dadurch Abweichung der Kiefer nach der dem gereizten Auge kontralateralen Seite) hin. Durch diese beiden Reflexe ist eindeutig erwiesen, daß auch das Pyramidensystem oberhalb des Halsmarkes mitaffiziert ist. Weiterhin bieten beide Patienten die interessante Tatsache, daß die ersten Symptome der Krankheit nach körperlichen Traumen in *dem* durch das Trauma geschädigten Glied aufgetreten sind. Bei dem einen Patienten stellte sich eine Schwäche der *Beine* erstmalig nach einer forcierten vielstündigen *Radfahrt* ein. Bei der zweiten Patientin trat nach einer Phlegmone der *linken Hand* erstmalig ein Schwächegefühl in dieser Hand auf und sie bot auch nur hier Muskelatrophien. Vortragender zieht Vergleiche zwischen dem Beginn des toxiko-traumatischen Bildes peripherer Nerven und dem Auftreten von Symptomen der amyotrophen Lateral-sklerose. Er weist darauf hin, daß man wohl auch für die amyotrophische Lateral-sklerose annehmen könne, daß die Patienten infolge vorhandener Minderwertigkeit bzw. Schädigung des motorischen Systems in seinem pyramidalen und peripheren Anteil auf ein Trauma mit dem Auftreten manifester Symptome gerade dieses Systems reagieren.

#### A u s s p r a c h e.

*Foerster.*

*L. Mann* (Breslau): Der vorgestellte Fall bot im Beginn außer den Pyramidensyndromen nur eine ganz isolierte Lähmung im Radialisgebiet mit kompletter E.A.R. Dieser Umstand schien mir mehr auf eine lokale Herderkrankung in Höhe von C 6 und C 7 wie auf eine amyotrophische Lateral-sklerose hinzuweisen. Bei letzterer findet sich gewöhnlich eine langsam fortschreitende Atrophie der kleinen Handmuskeln nach dem Typus *Duchenne-Aran* ohne E.A.R. nur mit Herabsetzung der Erregbarkeit entsprechend der Atrophie.

7 a. Alice Rosenstein: Zur Frage des lokalen Drucks auf den Nervus opticus für die Entstehung der Blindheit bei gleichzeitiger Stauungspapille.

Ein 12 jähriger Junge erkrankte aus voller Gesundheit im Dezember 1928 an starken Kopfschmerzen mit subfebrilen Temperaturen. 3 Tage später erblindete er auf dem linken Auge, tags darauf auch rechts, war schlaftrig, erbrach wiederholt. Die objektive Untersuchung ergab: Weite, fast lichtstarre Pupillen, fehlende Konvergenzbewegung, Blickbeschränkungen nach allen Seiten. Am Augenhintergrund Bild der Neuritis optica — 3 Tage darauf ausgesprochene beginnende Stauungspapille beiderseits. Langsamer Puls. Babinski L fraglich +, sonst kein pathologischer Befund am Nervensystem oder den inneren Organen. Normales Blutbild, Urin o. B. Die Lumbalpunktion ergab mäßig erhöhten Druck, sonst ganz normalen Liquor.

Am 24. 12., 4 Tage nach der Erblindung wurde der Junge bei uns aufgenommen. Die Stauungspapillen betrugen beiderseits 3 D, Visus: Lichtschein mit unsicherer Projektion, maximal weite Pupillen ( $L > R$ ), Lichtreaktion Spur +, Konvergenz besser. Kein Nystagmus. Erhaltene Cornealreflexe. Auch sonst nichts Cerebellares. — Stützreaktion in beiden Armen, sonst neurologisch ganz o. B.

Bei der Ventrikelpunktion (26. 12.) gelang es an typischer Stelle nicht, den Ventrikel aufzufinden.

Bald darauf (28. 12.) begann spontan eine Wiederkehr der Sehfähigkeit — parallel zu einem Rückgang des Hintergrundbefundes und Besserung der Lichtreaktion — und zwar kehrten zunächst die *oberen* Gesichtsfeldhälften wieder (so daß der Junge nur Kopf und Schultern der am Bett Stehenden gewahrte). Am 30. 12. Fg.  $\frac{1}{2}$  m im *ganzen* Gesichtsfeld, von Farben wird Blau erkannt, am 6. 1.  $\frac{2}{24}$ , alle Farben außer Grün erkannt, am 12. 2. beiderseits  $\frac{6}{8}$ , normales Farbenkennen. Gesichtsfeld ganz frei. Optici plan, erscheinen leicht abgeblaßt, doch noch in etwa physiologischen Grenzen.

Das auffallende an diesem Krankheitsbilde ist das außerordentlich rasche und intensive Auftreten der Sehverschlechterung bei so geringem Augenhintergrundbefund und so geringen Allgemeinerscheinungen. Wohin kann ein derartiger Prozeß lokalisiert werden? Man muß wohl annehmen, daß das Entscheidende in einem Druck auf die primären Sehbahnen, wohl in der unmittelbaren Umgebung des Chiasma, zu suchen ist. Ein Hydrocephalus occlusus mit Druck des erweiterten 3. Ventrikels ließ sich durch die Ventrikelpunktion mit Sicherheit ausschließen. Die Nichtauffindbarkeit der Ventrikel, spricht vielmehr für eine Hirnschwellung, und der erhöhte Druck der Lumbalflüssigkeit für eine Meningitis serosa. Wir nehmen daher als wahrscheinlichstes an, daß es sich um eine circumscripte seröse Meningitis der Chiasmagegend gehandelt hat, die durch Druck auf das Chiasma und die extrakanalikulären Abschnitte der Optici die Sehverschlechterung bewirkt hat; es

ist dies ja der gleiche Ort, von dem (nach *Behr*) Stauungspapillen am schnellsten entstehen.

#### A u s s p r a c h e .

*A. Bielschowsky:* Die Unterscheidung einer *beginnenden* Stauungspapille von einer Neuritis optici ist oft recht schwierig. Der rapide Verfall des Visus bis zur Amaurose und die relativ rasche Wiederkehr des Gesichtsfeldes von der Peripherie her bei länger dauerndem Ausfall der Gesichtsfeldmitte legen die Vermutung nahe, daß in dem referierten Falle eine retrobulbäre Neuritis vorlag, bei der sich die Erkrankung des papillo-makulären Bündels, die sich in einem zentralen Skotom manifestiert, gelegentlich innerhalb eines Tages über den ganzen Sehnervenquerschnitt ausbreitet und zur Amaurose führt, aber, wenn der in seiner Genese vielfach nicht aufzuklärende Krankheitsprozeß gutartig verläuft, ziemlich bald zunächst das periphere und später auch das zentrale Gesichtsfeld wiederkehren läßt.

*Foerster.*

#### 7 b. *Alice Rosenstein: Encephalitis pontis.*

Ein 21 jähriges Mädchen litt seit mehreren Jahren an allgemein nervösen Beschwerden. Im letzten Jahre wiederholt an eiterigen Mandelentzündungen. Ende September 1928 Operation eines Mandelabscesses. 10 Tage nach der Operation Augenschmerzen, verschlechtertes Sehen und Schwindelgefühl. Bald darauf Blicklähmung nach rechts, leichte Facialisparesen links, stumpfes Gefühl im linken Gesicht, linkem Arm und linkem Oberkörper; Unsicherheit beim Gehen, Taumeln nach der linken Seite. Beschwerden nahmen allmählich zu. Ende November 1928 ergab die Untersuchung: assoziierte Parese der Linkswender beider Augen (etwa 2 mm); vollkommene Blicklähmung nach rechts, wobei der linke Medialis noch eine minimale Adduction des Auges bewirkt (gleichseitige Doppelbilder von etwa 6°, im ganzen Blickfeld ziemlich gleichmäßig als Ausdruck der nucleären Abducensbeteiligung, Sehkraft beiderseits  $\frac{2}{3}$ ). Keine reaktive Augenwendung bei Kopfdrehung. Bei Konvergenz wird das linke Auge gut adduziert. Optomotorischer Nystagmus in der Vertikalen grade auslösbar, fehlt völlig in der Horizontalen. Geringe Orbicularisparesen rechts. Normale Pupillenreaktion, normaler Augenhintergrund. Die Vestibularisuntersuchung ergab: Vom linken Labyrinth aus sind vestibuläre Effekte wenig aber deutlich zu erzeugen, vom rechten Labyrinth aus ist keine vestibuläre Reaktion mit Sicherheit zu erreichen. Im ganzen sind sagittale Reaktionen eher auslösbar, es kommt hierbei postrotatorisch zu Haltungsreflexkrämpfen. Galvanischer Nystagmus ist nur von links auslösbar, die galvanischen Sekundärreaktionen sind, soweit sie auftreten, nach links gerichtet. Durch vestibuläre Erregung ist kein Bewegungszuwachs bei Seitenwendung zu

erzielen (auch nicht am linken Internus nucleäre Schädigung im rechten Abducensgebiet!). Die Hörfähigkeit ist beiderseits normal.

Die übrige neurologische Untersuchung ergab: beiderseits angedeutet spastische Fingerreflexe; Reflexe sonst normal. Beim Stehen und Gehen deutliches Abweichen nach links. Zeigerversuche fallen normal aus. Sensibilität: Herabsetzung aller Oberflächenqualitäten auf der linken Seite von D<sub>10</sub> aufwärts, die linke Gesichtshälfte mit einnehmend. In der Folge auch Abschwächung im rechten Trigeminus, im linken Glossopharyngeus, Ausdehnung der linksseitigen Abstumpfung auf die ganze linke Körperhälfte. Bei der Lumbalpunktion erhöhter Druck (175 mm), 18 Lymphocyten im cmm, sonst völlig normaler Liquor (Mastix: kleine Zacke).

Aus der ophthalmologischen und vestibulären Prüfung geht hervor, daß es sich um einen Prozeß handeln muß, der in unmittelbarer Nachbarschaft des rechten Abducenskerns gelegen ist, diesen selbst, sowie die vom Cortex und Vestibularapparat zu den beiderseitigen Kernen für die gleichsinnigen Seitenwender in beiden hinteren Längsbündeln verlaufenden Bahnen geschädigt hat. Zu dieser Lokalisation stimmt die Sensibilitätsstörung — einseitig Gesicht und Oberkörper umfassend — die wir als typisch für Schädigungen der Substantia reticularis kennen. Die zeitweise vorhandene Abstumpfung im rechten Trigeminus bedeutete ein Übergreifen des Prozesses auf die spinale Quintuswurzel der anderen Seite in gleicher Höhe. Ätiologisch hat es sich wohl um einen encephalitischen Herd gehandelt. Unter Schmierkur sind sämtliche Beschwerden abgeklungen, am längsten bestand die rechtsseitige nucleäre Abducensparese, die erst Ende Februar 1929 verschwand.

#### 8. S. Fischer: Zur Glaubwürdigkeit jugendlicher Zeugenaussagen.

Die Frage, ob es Aufgabe des Psychologen oder des Psychiaters ist, die Glaubwürdigkeit von jugendlichen Zeugen zu beurteilen, kann am besten durch Betrachtung der Wege beantwortet werden, die zur Lösung dieser Aufgabe eingeschlagen werden müssen.

Wie Stern und Döring eindringlich gezeigt haben, ist die Geschichte der Aussage, wie sie in den Akten niedergelegt ist, von besonderer Wichtigkeit. Wiederholte Aussagen können eine Wandlung durchmachen, die Aussage kann aber auch erstarren. Im allgemeinen nimmt die Glaubwürdigkeit einer Aussage mit zunehmenden Abstand von dem Ereignis ab. Wichtig ist dabei auch die Frage nach den Persönlichkeiten, die verhört haben. Falsch wird oft die Tatsache beurteilt, daß Kinder, die einem Sittlichkeitsattentat ausgesetzt waren, nicht zuerst den Eltern etwas davon erzählen. Die Erfahrung und die Jugendpsychologie hat gezeigt, daß die Scheu, derartige Dinge den Eltern anzuvertrauen, eine allgemeine Eigenschaft der Jugendlichen, besonders der Mädchen, ist.

Für die Betrachtung der *Gesamtpersönlichkeit* bringt der Psychiater bessere Vorbedingungen mit als der Psychologe. Es hat sich auch praktisch als wichtig erwiesen, jugendliche Zeugen für kurze Zeit in einer offenen Nervenabteilung zur Beobachtung aufzunehmen, um ein besseres Bild von der Persönlichkeit zu erhalten. Schwierigkeiten sind in der Praxis dadurch bisher nicht entstanden. Die Exploration der Jugendlichen soll besonders bei jüngeren Kindern nicht gleich die Angelegenheit betreffen, über die das Kind vernommen werden soll. Das Kind muß zuerst Vertrauen gewinnen. Zur *Vorgeschichte* des Zeugen sind die Angehörigen, soweit es der einzelne Fall zuläßt, zu vernehmen, und das Schulgutachten zu berücksichtigen. Der Inhalt des Schulgutachtens ist, wenn überhaupt, sehr häufig nur mit Vorsicht zu verwenden.

In der Praxis liegen die Dinge häufig so, daß entweder in der Verhandlung die Glaubwürdigkeit beurteilt werden soll, oder aber die Untersuchung so kurz vor dem Termine stattfindet, daß die Aussage, die das Kind vor Gericht zu machen hat, am besten nicht berührt wird. In diesem Fall ist es vielfach gelungen, auf rein experimentell-psychologischem Wege ein gutes Bild über die allgemeine Glaubwürdigkeit der Persönlichkeit zu erlangen; ja es ist sogar häufig durch das Experiment möglich, die Glaubwürdigkeit einer Aussage zu beurteilen. Es spielen hierbei nicht so sehr die quantitativen wie die qualitativen Ergebnisse eine Rolle. Von Wichtigkeit ist die Untersuchung der Intelligenz, der Beobachtungsfähigkeit, der Aussagetreue, der Suggestibilität, der Phantasie, der Selbstsicherheit, schließlich auch der eidetischen Anlage.

Aufgabe des Psychiaters ist es wiederum, pathologische Störungen auszuschließen. — Es ist ein prinzipieller Fehler, wenn der Psychologe aus der Unwahrscheinlichkeit oder scheinbaren Unmöglichkeit des Tatbestandes, wie er sich aus den Aussagen der Zeugen ergibt, auf die Unglaubwürdigkeit der Aussage schließt. Die Beweisführung mit diesen Mitteln steht dem Psychologen nicht zu. Das ist Aufgabe des Richters. Für den Psychologen ebenso wie für den Psychiater dürfen für die Beurteilung nur psychologische bzw. psychiatrische Gesichtspunkte maßgebend sein.

Zur Beurteilung der Glaubwürdigkeit von jugendlichen Zeugen ist also der Psychologe zusammen mit dem Psychiater zuständig.

#### A u s s p r a c h e.

*Serog:* Auch die Kinder, deren Aussagen übereinstimmten, müssen vor einer Verurteilung einer genauen psychologischen Untersuchung unterzogen werden. Auch Zeugenaussagen, die übereinstimmen, können, wie die Erscheinungen der Massenpsychologie zeigen, trotzdem unrichtig sein.

*Chotzen* bestätigt die Brauchbarkeit psychologischer Untersuchungen zur Prüfung der Glaubwürdigkeit jugendlicher Zeugen. Sie sind um so notwendiger, weil die Aussagen (besonders abnormer Kinder) über die Tat, namentlich über Sittlichkeitsvergehen vielfach ganz unzuverlässig sind. Schon die erste Befragung durch Unberufene und dann die polizeiliche Vernehmung legen die Aussagen der Kinder in falscher Richtung fest. Dazu kommt dann in solchen Fällen noch die Beeinflussung durch Mütter, Schulkameradinnen, Nachbarinnen, so daß ihre Zeugenschaft vor Gericht, wie Referent in einem interessanten Fall erlebte, völlig unbrauchbar geworden sein kann. Das ganze Verfahren müßte geändert werden und die erste Befragung, auf die der Hauptwert zu legen ist, zum mindesten in Sittlichkeitsvergehen durch einen in Kinderpsychologie erfahrenen Sachverständigen, Psychiater oder Psychologen, der aber die Grenzen des Pathologischen sehr genau kennen müsse, erfolgen.

#### 9. Georgi: **Lipoidstoffwechsel bei Depressiven.**

Vor Jahresfrist durfte ich Ihnen an dieser Stelle über Gehirnkörper bei Syphilis berichten. Die fortlaufenden Untersuchungen über dieses Problem haben inzwischen neue Befunde gezeitigt, aus denen hervorgeht, daß bei der Syphilis, insbesondere der Metasyphilis eine Mehrheit von zu differenzierenden Antikörpern nachzuweisen ist. Da es sich bei einem großen Teil dieser Antikörper um Gebilde handeln dürfte, die als Reaktion auf körpereigene Fette, wie z. B. die Lipoide des Gehirns aufzufassen sind, war es naheliegend, den Lipoidstoffwechsel einer genauen physiologisch-chemischen Analyse zu unterziehen. Die spärlichen Untersuchungen, die bis heute über Geisteskrankie vorliegen, haben sich bekanntlich hauptsächlich mit den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, vor allem denen syphilitischer Natur, befaßt; hier glaubte man infolge Zerstörung von Hirnsubstanz am ehesten mit Veränderungen im Lipoidstoffumsatz rechnen zu können. Die Untersuchung der endogenen Psychosen wurde vernachlässigt oder unzureichend durchgeführt, trotzdem bei den nahen Beziehungen, die zwischen innerer Sekretion und Lipoidstoffwechsel bestehen, ein Resultat durchaus im Reiche der Möglichkeit liegt. Aus all diesen Gründen haben Prof. Schmitz und ich in den letzten anderthalb Jahren Normale und Psychosen aller Art systematisch durchuntersucht. Wir waren uns dabei bewußt, daß bei den relativ großen Schwankungen, im Lipoidhaushalt Normaler nur größere Reihenuntersuchungen Schlüsse erlauben. So wurden von 119 Kranken und Gesunden 179 Blutproben nüchtern entnommen, das Blutserum in dreimal 234 Analysen auf seinen Gehalt an Cholesterin, Fettsäuren und Phosphatiden untersucht. Es würde zu weit führen, hier auf das gesamte Material im einzelnen einzugehen, ebenso muß ich mir versagen, das Methodische näher auszuführen; ich darf heute die

Resultate, die wir vor allem bei Depressiven gewonnen haben, herausgreifen, da ein Parallelismus in stoffwechselchemischer und klinischer Beziehung zwischen diesen und organischen Erkrankungen mit Affektstörungen sehr beachtlich erscheint. Zunächst der Cholesteringehalt.

Auf dieser ersten Tabelle sehen Sie die Durchschnittswerte des Blutcholesteringehaltes von Gesunden und Kranken. Wir wissen aus zahlreichen Untersuchungen, daß der Cholesteringehalt Gesunder etwa zwischen 120 und 150 mg-% schwankt. Entsprechend sehen Sie die Durchschnittswerte der verschiedenen Autoren zwischen 140 und 155. Auch die Durchschnittswerte der von uns untersuchten Kranken — in

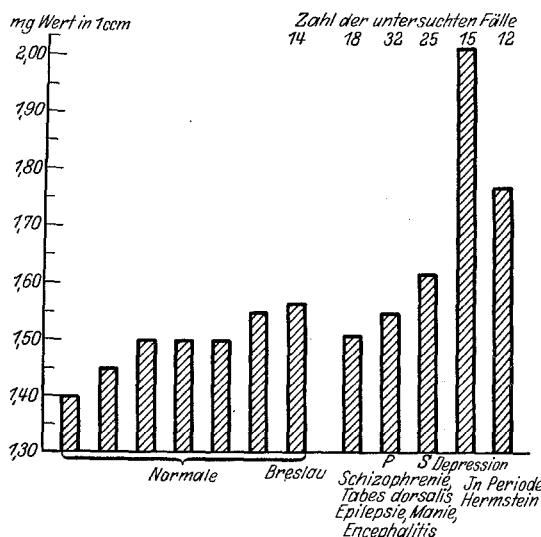


Tabelle 1.

der ersten Kolonne sind die Werte der Epileptiker, Tabiker und Encephalitiker, in der zweiten die der Paralytiker, in der dritten die der Schizophrenen zusammengefaßt — bewegen sich um die Norm. Höchstens scheint der durchschnittliche Cholesteringehalt der Schizophrenen leicht erhöht. Eine deutliche Vermehrung zeigt dagegen schon das Blut in der Periode, ein Befund, den kürz ich *Hermstein* im Institut von *Schmitz* erneut erheben konnte und sich im wesentlichen mit Feststellungen im ersten Teil der Schwangerschaft deckt. Ein weit höherer Cholesteringehalt zeichnet nun aber die Depressiven aus, der Durchschnitt liegt über 200 mg-%. Sie sehen dies im einzelnen in der nächsten Tabelle.

Wir haben hier die Befunde von je 15 Kranken bzw. Gesunden einander gegenübergestellt. Auf der Ordinate sind wiederum die Cholesterinwerte im mg-% aufgezeichnet. Auch hier hebt sich die Kurve der Depressiven scharf von den übrigen ab. Wir sehen im einzelnen, daß unter

den 15 Blutproben Depressiver 9 Werte aufweisen, die den höchsten Wert unter den Normalen übersteigen. Dabei sind diese hohen Werte der Gesunden schon an der oberen Grenze der Norm und dürften, wie noch zu besprechen sein wird, besondere Konstitutionsverhältnisse zur

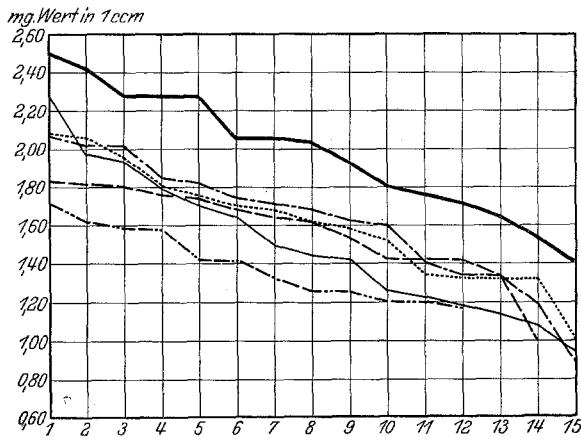


Tabelle 2.

Grundlage haben. Schließlich darf ich in dieser Tabelle noch kurz auf die Paralysekurve aufmerksam machen. Sie schneidet, wie sie sehen, bis auf die der Depressiven die übrigen Kurven, zeigt also mit anderen Worten neben Fällen mit erhöhtem Cholesteringehalt solche mit besonders niedrigem. Die klinische Analyse hat dabei, wie Sie auf der nächsten Tabelle sehen, folgende bemerkenswerte Feststellungen erlaubt.

Werte:	10 klinisch leichte Fälle			11 klinisch schwere Fälle			
	normal	erhöht	erniedrigt	euphorisch		depressiv	
				9	8	9	8
	8	x	2	2	x	7	3

Tabelle 3.

Unter den 27 untersuchten Paralysen befanden sich 10, die in ihrem affektiven Verhalten keine irgendwie markanten Störungen aufwiesen. Der Cholesteringehalt war 8 mal normal, niemals erhöht, 2 mal leicht erniedrigt. Anders bei den affektiv deutlich gestörten. Unter 8 depressiv gefärbten Fällen 5 mal erhöhte, niemals erniedrigte Werte. Umgekehrt bei 9 mehr expansiv euphorischen 7 mal erniedrigter, niemals erhöhter

Cholesteringehalt. Also auch hier bei den Paralysen ein gewisser Parallelismus zwischen Cholesterinspiegel und Affekt. Schließlich noch eine letzte Tabelle, auf der Sie die Schwankungen im Blutcholesterinhaushalt zu verschiedenen Zeiten beim gleichen Patienten sehen.

Bei den beiden hier vermerkten Depressionen sehen wir ja zum Teil ganz beträchtliche Unterschiede, stets ist aber die normale obere Grenze überschritten. Die beiden anderen Fälle hingegen bewegen sich innerhalb der Norm. Eine einwandfreie Parallelle zum klinischen Bild konnte bei

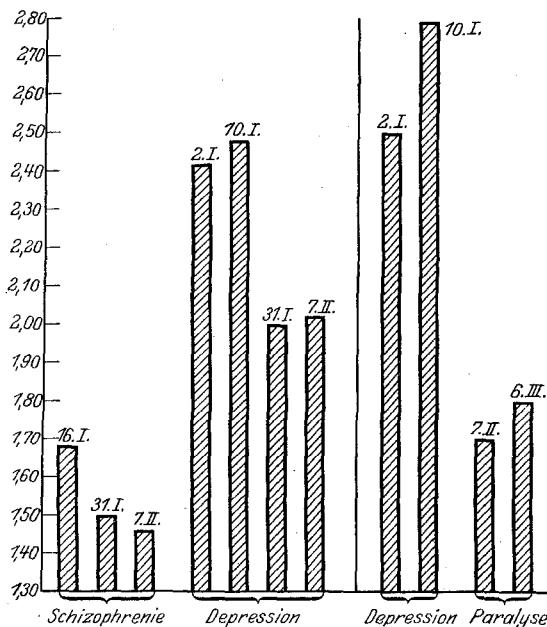


Tabelle 4.

diesen Schwankungen noch nicht festgestellt werden, dazu bedarf es noch ausgedehnterer Reihenuntersuchungen. Immerhin bewegten sich wie gesagt die Schwankungen bei schweren Depressionen im allgemeinen innerhalb krankhaft gesteigerter Werte. In einem erst einmal untersuchten Fall fanden wir nach Abklingen des endogen depressiven Schubes normale Werte. Heute darf ich wohl von diesen klinisch in Zukunft vielleicht wichtigen Einzelheiten und Feinheiten absehen; ich möchte vielmehr versuchen, diesen interessanten Einzelbefund — Erhöhung des Cholesterinspiegels bei Depressiven und bei depressiv gefärbten Paralysen — im Rahmen affektiver Störungen schlechthin und ihren Beziehungen zu physiologisch-chemischen Vorgängen zu besprechen. Zunächst ergeben sich aus unserem Befunde folgende Fragestellungen: 1. Wie verhalten

sich Menschen mit Affektstörungen, insbesondere depressiver Art hinsichtlich ihres Lipoidhaushaltes? 2. In welcher Affektlage befinden sich umgekehrt Menschen, die primär an Lipoidstoffwechselstörungen leiden? 3. Welcher Art sind die Beziehungen zwischen Affektzustand und Lipoidstoffwechsel, sofern die Beantwortung der ersten beiden Fragen einen Parallelismus dieser Komponenten ergibt?

Zunächst die erste Frage: Nach unseren Untersuchungen kann kein Zweifel bestehen, daß Depressive offenbar verschiedenster Genese — ich erinnere nur an den Paralysebefund — zu erhöhten Blutcholesterinwerten neigen. Daß es sich dabei nicht um eine 100% Gesetzmäßigkeit handelt, dürfe dieser Erkenntnis keinen Abbruch tun. Ich darf Sie in dieser Beziehung an die gleich zu besprechenden Konstitutionstypen erinnern, auch hier findet sich keine absolute Gesetzmäßigkeit zwischen Körperbau und seelischer Anlage. Es ist aber in diesem Zusammenhang, wie mir scheint, von besonderem Interesse, daß *Mjassanikow* kürzlich Zusammenhänge zwischen Konstitution und Blutcholesterin feststellen konnte. Er zeigte, ohne auf die Zusammenhänge mit der seelischen Anlage einzugehen, daß jeder Konstitutionstyp seine eigene Norm der Cholesterinämie hat. Während er bei Asthenikern Durchschnittswerte von 1,3 pro mille fand, stellte er bei den übrigen Typen — offenbar vor allem den Pyknischen Typen — höhere Werte von 1,8 pro mille fest. Dieser interessante Befund, dem auch unsere unabhängig davon gewonnenen Erfahrungen zu entsprechen scheinen, weist darauf hin, daß auch die zu affektiven Schwankungen besonderer Art neigenden Pykniker — der größte Teil der Depressiven rekrutiert sich ja aus ihnen — einen gewissen Parallelismus zwischen Affekt und Cholesterinhaushalt erkennen lassen. Das gleiche gilt von den ersten Schwangerschaftsmonaten, sowie von der Menstruationsperiode, Zustände, in denen Affektstörungen ja an der Tagesordnung sind. Es wäre von Interesse festzustellen, ob auch hier, was Affekt und Cholesterinstoffwechsel anbelangt, die pyknischen Typen besonders betroffen sind. In diesem Zusammenhang sei schließlich noch erwähnt, daß der Cholesteringehalt des Blutserums, soweit die Tierversuche von *Shope* einen Schluß zulassen, weitgehend von Erbfaktoren beeinflußt wird. Damit wäre die erste Frage im bejahenden Sinn eines Parallelismus beantwortet. Bei der zweiten Frage kann ich mich auf Untersuchungen von *Anitschkow*, *Mjassanikow*, *K. Westphal* und vor allem *Stepp* stützen. Sie haben besonders bei der Atherosklerose, bei Gicht, bei Urämie und Diabetes eingehende Lipoidstoffwechseluntersuchungen mit dem Ergebnis angestellt, daß bei all diesen Zuständen die Hypercholesterinämie die Regel ist. Es scheint nun kein Zufall, daß bei all diesen Erkrankungen häufig eine Affektlabilität beobachtet wird, die bei anderen Erkrankungen, bei gleichzeitig normalem Cholesteringehalt, fehlt. Auf die Affektkontinenz der Arteriosklerotiker, ihre häufigen Beziehungen zum pyknischen Typ, brauche

ich wohl nicht näher einzugehen. Aber auch die Affektschwankungen bei echter Urämie, bei Gicht und bei Diabetes sind allbekannt. Erst jüngst hat *Kleist* die gerade bei diesen Stoffwechselkrankheiten zu beobachtenden depressiv paranoiden Züge eingehend gewürdigt. Somit können wir auch die zweite Frage nach dem Parallelismus zwischen bekannten Lipoidstoffwechselstörungen und Affekt im wesentlichen bejahend beantworten. Damit harrt die dritte Frage noch der Erledigung: Ist dieser Parallelismus ein zufälliger oder müssen wir unter Umständen dem Lipoidstoffwechsel einen entscheidenden Einfluß auf unsere Affektlage beimessen? Es würde zu weit führen, auf die physiologisch-chemischen Prozesse des Cholesterinstoffwechsels, mit denen sich unter anderen besonders *Schmitz* beschäftigt hat, hier im einzelnen einzugehen. Ich darf mich vielmehr zur Klärung der sich mir ergebenden Zusammenhänge auf einige schon bekannte experimentell gewonnene Erkenntnisse stützen. Für unsere spezielle Fragestellung erscheinen die Cholesterinbefunde erst dann von ausschlaggebender Bedeutung, wenn wir die Cholesterinwerte zu den übrigen Lipoiden, vor allem den Phosphatiden in Beziehung setzen. Denn bekanntlich ist der Quotient Phosphatid zu Cholesterin für die Ionenbewegung zwischen Zelle und Medium von großer Bedeutung. Das wird verständlich, wenn wir berücksichtigen, daß das Cholesterin als Zellisolierschicht wirken dürfte, als eine Isolierschicht, die von dem an die Zelloberfläche adsorbierten Phosphatid in kolloidaler Lösung gehalten wird. Der von uns festgestellte, gegenüber dem Normalen, niedrige Durchschnittsquotient bei Depressiven spricht im Sinne einer Isolierung der Zellen. Es ist kein Zweifel, daß durch diese adsorptiven Fähigkeiten bei entsprechenden Quotienten eine Herabsetzung der Zellpermeabilität resp. des Ionenaustausches resultiert, womit naturgemäß eine Herabsetzung der oxydativen Prozesse in der Zelle selbst einhergeht. Es scheint mir unter Berücksichtigung der gemachten Ausführungen nicht ganz ausgeschlossen, daß der von uns als gestört festgestellte Lipoidstoffwechsel, und die durch ihn gesetzte verminderte Zellpermeabilität eine der organischen Grundlagen von Affektstörungen der beschriebenen Art bildet.

#### A u s s p r a c h e .

*Schmitz* weist darauf hin, daß Untersuchungen, wie die vom Vortragenden berichteten, geignet erscheinen, bei systematischer Fortführung auch auf die Lehre vom Stoffwechsel des normalen Gehirns Licht zu werfen. Wir wissen, daß dessen Bestandteile nicht mit der Nahrung zugeführt, vielmehr im Körper synthetisiert werden. Ob das im Gehirn selber oder anderswo geschieht, ist noch unsicher und man muß mit einem zum Gehirn aufsteigenden Lipoidstrom rechnen. Andererseits setzt das Gehirn Lipide um und verliert sie bei destruktiven Erkrankungen an

die Körpersäfte, so daß ein abwärts gerichteter Strom zustandekommen würde. Dieser letztere Fall liegt auch bei den Depressionen vor. Durch vergleichende Untersuchungen verschiedener Krankheitszustände und des Bluts verschiedener Gefäßbezirke nicht nur auf Cholesterin allein, sondern auch auf die anderen Lipoidfraktionen wird man vielleicht die einzelnen Konzentrationsänderungen in ihrem Sinne erkennen lernen und damit auch in das physiologische Verhalten tiefer eindringen.

*Serog:* Vor dem Versuch der Verwertung der mitgeteilten Beobachtungen ist zunächst eine begriffliche Klärung notwendig. Denn diese Beobachtungen geben zunächst nur eine neue zur Depression gehörige Erscheinung, besagen aber an sich nichts über das Wesen des Affekts. Die Feststellung gesetzmäßiger Beziehungen zwischen Affekt und Stoffwechsel sagt noch nichts über die Art dieser Beziehungen. Hier bestehen drei Möglichkeiten, nämlich erstens das Verhältnis der einfachen Zuordnung (das Wahrscheinlichste), zweitens die Stoffwechselerscheinungen als Ursache des Affekts (am wenigsten wahrscheinlich), drittens die Stoffwechselstörungen sind Folgeerscheinungen, gewissermaßen Ausdrucksbewegungen der affektiven Erregung, entsprechend manchen sekretorischen Erscheinungen.

*Georgi* (Schlußwort): *Serog* ist durchaus beizustimmen, wenn er feststellt, daß beobachtete Beziehungen zwischen Affekt und Stoffwechsel noch nichts über die Art dieser Beziehungen aussagen. Ich glaube dies auch in meinen Ausführungen immer wieder mit Nachdruck betont zu haben. Über das Wesen des Affekts können solche Untersuchungen niemals Aufschluß bringen. Sie könnten höchstens — was aber auch schon recht wesentlich erscheint — Veränderungen im Säftehaushalt aufdecken, die irgendwie bei der Genese einer Affektänderung mitverantwortlich gemacht werden können. Natürlich wäre es möglich, daß nur eine einfache Zuordnung oder Folgeerscheinungen im Sinne der Ausführungen *Serogs* im Körperhaushalt ihren Ausdruck finden. Es wäre aber verfrüht, schon heute ein Urteil dahin abzugeben, daß die einfache Zuordnung das Wahrscheinlichste, die ursächliche Beziehung das wenigst Wahrscheinlichste ist. Die von mir hier der Kürze der Zeit wegen nur kurz angeführten physiologischen Grundlagen des Cholesterin- und Fetthaushalts sprechen jedenfalls eher gegen die Annahme einer einfachen Zuordnung im Sinne der Ausführungen von *Serog*. Die Dinge liegen derart kompliziert, daß man zunächst die experimentellen Erfahrungen sprechen lassen muß; die sich aufdrängenden Vermutungen besitzen nur heuristisches Interesse.

#### 10. Stark: Über die klinische Verwendbarkeit von Ruhe- und Reizkurven (nach Löwenstein) mit Demonstrationen.

Nach dem Vorgange des Bonner Psychiaters *Otto Löwenstein* sind an der Breslauer Nervenklinik eine Anzahl von Versuchen an organisch

Kranken und nichtorganisch Kranken vorgenommen worden. Die Fragestellung war aber hier von der *Löwensteins* insofern verschieden, als wir nicht das nosologische Moment der Hysterie zu ergründen suchten, sondern bestrebt waren, zu entscheiden, inwieweit die *Löwensteinschen* Befunde geeignet sind, die Diagnostik organischer und funktioneller Fälle zu unterstützen.

Die „Ruhekurve“ einer Encephalitica zeigt folgende Eigentümlichkeiten: Die Fußkurve weist keine Besonderheiten auf, entsprechend dem klinischen Befunde waren dabei keine Zittererscheinungen zu verzeichnen. Die sagittale Kopfbewegung zeigt erhebliche Schwankungen im Sinne eines unregelmäßigen Tremors, in höherem Maße die Kurve der Hände, ähnlich schließlich die Brustatmung. Alles in allem ist die Kurve als unspezifisch, nicht charakteristisch zu bezeichnen.

Im Gegensatz dazu zeigt die Kurve eines Hysterikers ein gewisses System der Bewegung, das man nach den *Löwensteinschen* und von uns bestätigten Erfahrungen als pathognomisch für hysterisches Zittern bezeichnen darf. Der Versuch, in einem anderen Fall von Hysterie mit sehr intensivem Zittern den Einfluß von Schall- und Stichreizen zu prüfen, verläuft ergebnislos, da in der Menge der Tremorerscheinungen die Möglichkeit verloren geht, gelegentliche Abweichungen vom Kurvenverlauf mit überwiegender Wahrscheinlichkeit zu verwerten (Demonstration).

Man darf sich nicht verleiten lassen, nun jeden Tremor als psychogen anzusprechen, wenn er ein gewisses Zittersystem aufweist; das zeigt deutlich die Kurve eines Arteriosklerotikers, der Kopfbewegungen aufwies, in denen ruhige Intervalle mit Zeiten starker Bewegung abwechselten. Es handelt sich dabei, wie wir vermuten, um temporäre Ermüdungserscheinungen, die den Fall vielleicht in gewisse Beziehungen zum intermittierenden Hinken bringen. (Demonstration einer Reizkurve des Kranken, in der dieser ganz unpsychogen reagiert.)

Auch der nur in Intervallen auftretende Tremor kann zuweilen psychogen sein, wie eine weitere Kurvendemonstration andeutet. Dort hat ein funktioneller Schüttler, offenbar vor Aufregung über die Art der Untersuchung, zu schütteln vergessen und erst bei entsprechender Bemerkung des Arztes damit wieder angefangen, so daß der Eindruck entsteht, es handele sich um eine ähnliche Kurve wie bei dem vorher demonstrierten Tremor des Arteriosklerotikers.

Die Reizkurve eines Simulanten, der rechtsseitig funktionell analgetisch war, zeigt bei Reiz der rechten Seite einen deutlichen Ausschlag an der rechten Hand; während die sekundäre Reaktion sich nur an der nichtgereizten linken Seite und an der Atemkurve auswirkt; die nochmalige Reizung der rechten (kranken) Seite, bevor die innere Spannung nach dem ersten Reize abgeklungen ist, zeigt diese Verlagerung der inneren Spannung (Reaktion auf der gesunden Seite!) noch deutlicher

und gibt ein plastisches Bild von den psychischen Vorgängen während des Versuches.

Ähnlich ist die Kurve eines anderen Simulanten, bei dem auch die Gewöhnung an gleich starke zeitlich in etwa gleichem Abstande folgende Reize sich demonstrieren ließ.

Es folgt die Demonstration eines Falles (Reizkurve) eines Hysterikers mit Analgesie bis zum Nabel herauf, bei dem es durch eine Reihe von Versuchen mit Stichreizen gelang (mit Hilfe der Fußbewegungs- und der Brustatmungskurve), unter der hysterischen Analgesie eine segmentale organische Analgesie zu finden, und damit einige bisher nicht diagnostizierte bzw. nicht erklärte Daten des Befundes und der Anamnese (familiäre Blasen- und Mastdarmschwäche) zu klären.

Im letzten Falle wird die Atmungskurve einer Hysterika *vor* analytischer Behandlung demonstriert, die unter der Behandlung wieder normal wird. In einem suggestiven Versuche wird die *nach* der Analyse gesunde Kurve wieder pathologisch und gleicht in dieser Phase fast aufs Haar der Anfangskurve — aber erst auf Suggestion der wesentlichen Daten der Analyse, nicht nach Suggestion des Unfallserlebnisses, nach dem die Patientin krank wurde. Es ergibt sich daraus die Möglichkeit, psychoanalytische, tiefenpsychologische Ergebnisse weitgehend objektiv nachzuprüfen, wodurch überhaupt sich eine weitere Hoffnung ergibt, die reine Konstruktivität der analytischen Erkenntnisse mehr wissenschaftlich zu erfassen.

Zusammenfassend wird festgestellt, daß die Löwensteinsche Methode zwar sehr mühsam, in einigen Fällen aber diagnostisch entscheidend ist und in sehr vielen Fällen eine wertvolle Stütze der klinischen Diagnostik werden kann.

#### A u s s p r a c h e .

*Georgi* weist darauf hin, daß schon vor geraumer Zeit, darunter von ihm selbst, Versuche über das psychogalvanische Reflexphänomen angestellt worden sind, die bis zu einem gewissen Grade ähnliche Resultate, wie die von *Stark* gezeigten, ergeben haben. Aus diesem Grunde sei es historisch nicht ganz richtig, zu behaupten, daß der Komplexnachweis durch die Löwensteinsche Methode erstmalig geglückt sei.

*Altenburger*: Der Löwensteinschen Methode haftet der Mangel an, daß aus den Ausschlägen der Mareyschen Kapseln nicht zu erkennen ist, ob sie durch passive Verschiebung oder aktive Muskelkontraktion ausgelöst sind, was oft aber von Wichtigkeit ist für die Deutung. Daraus, daß solche Muskelkurven durch Affekte beeinflußt werden auf die organische oder psychogene Natur des Tremors zu schließen, ist unmöglich. Einmal sind beide Tremorformen psychischer Beeinflussung zugänglich, ferner sind die Unterschiede, wie *Haas* in seinem Vortrag

gezeigt hat, viel zu fein, als daß sie in einer Muskeldickenkurve zum Ausdruck kommen.

Bei der Unterscheidung organischer und psychogener Anästhesien muß man insofern sehr vorsichtig sein, als der Empfindungen begleitende vegetative Reflex, von dem der sog. galvanische Hautreflex eine Teilkomponente ist, durch subcorticale Zentren passiert und zu seinem Zustandekommen nicht die Intaktheit der corticalen sensiblen Endstätten bedarf.

*Foerster.*

*Serog* fragt, auf Grund welcher Kriterien der psychogene Charakter der Kurve sich ergibt.

*Schwab.*

*Wachholder:* Die Registrierung des psychogalvanischen Phänomens hat in bezug auf die vorliegenden Fragestellungen vor der von dem Herrn Vortragenden angewandten Technik unzweifelhaft gewisse Vorteile. Andererseits berücksichtigt die letztere auch die Veränderungen der Atmung, die einen außerordentlich empfindlichen und wertvollen Indikator für psychische Reaktionen abgeben, der in vielen Fällen kaum zu entbehren ist, jedenfalls durch das psychogalvanische Phänomen nicht ersetzt werden kann.

*Stark* (Schlußwort): Zu den Diskussionsbemerkungen der Herren *Altenburger*, *Foerster* und *Georgi* betont Ref. nochmals, daß schon bei Beginn der Studien bewußt auf die Anwendung von elektrographischer Methodik (Seitengalvanometer, psychogalvanisches Phänomen) verzichtet wurde, weil die Absicht bestand, für einen endosomatischen Vorgang, dem seinerseits wieder ein endopsychischer Ablauf zugrunde liegen kann, ein möglichst unmittelbar äußerlich wahrnehmbares Äquivalent zu erhalten. Das könne die elektrische Methode nicht leisten, weil sie einen endosomatischen Vorgang durch einen anderen ersetzt und überdies nicht den Schluß gestattet, inwieweit einem Muskelstromstoß ein Bewegungseffekt entspricht. Es wird zugegeben, daß die elektrische Methode eleganter und weniger mühsam sein mag.

Herrn *Schwab* antwortet Ref. dahin, daß im vorletzten Falle die Frage nach der Natur der aufgedeckten organischen Störung auch gestellt worden ist und sich für eine Spina bifida keine sicheren Anzeichen gefunden haben.

Herrn *Serog* gegenüber weist Ref. darauf hin, daß *Löwenstein* selbst über 10 000 Versuchsreihen durchgeführt hat und auf diesen seine Thesen aufbaut, so daß seiner Methodik schon allein wegen des riesigen Materials eine erhebliche Objektivität zuzumessen sei.

Schließlich teilt Ref. noch im Anschluß an die Bemerkungen Herrn *Wachholders* mit, daß die Aufzeichnung der Atemkurve in letzter Zeit von *Benussi* mit sehr guten Resultaten angewandt worden sei.

### 11. C. Rosenthal und Beyer: Insulinbehandlung psychischer Erkrankungen.

Es ist seit langem bekannt, daß zwischen dem depressiven, insbesondere dem ängstlichen Affekt und dem Kohlehydratstoffwechsel gewisse Beziehungen bestehen. Schon 1878 sahen *Böhm* und *Hoffmann* bei Katzen unter angstregenden Einflüssen Glykosurie auftreten. In den folgenden Jahrzehnten haben *Madignan*, *Liebe*, *Laudenheimer*, *Raimann* und andere über einschlägige Erfahrungen berichtet. Im Laufe der letzten Jahre haben besonders *Mann* und *Reiter* in exakten wissenschaftlichen Untersuchungen mittels der modernen Methoden der Blutzuckeruntersuchung an größerem Material nachweisen können, daß bei etwa der Hälfte der untersuchten Depressiven Hyperglykämien bestanden.

Von psychiatrischer Seite werden fernerhin Beziehungen zwischen Kohlehydratnahrung und depressiven sowie ähnlichen Zuständen erwähnt. *Wagner-Jauregg* sprach 1927 von gewissen trivialen Zwangsvorstellungen, die er besonders bei Überernährung und insbesondere einer solchen mit Kohlehydraten fand. *Loewy* (Prag) beobachtete bei Gichtikern Depressionen, wenn sie mit Kohlehydraten und Fleisch ernährt wurden. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß *Peritz* bei einer manischen Kranken eine explosive Verbrennung des Traubenzuckers feststellte; die Kranke beruhigte sich auf Zufuhr von 75 g Traubenzucker soweit, daß sie in Schlaf verfiel. Es verdient auch an dieser Stelle Erwähnung, daß es in New York sprichwörtlich ist, daß die Zahl der Diabetiker zunimmt, wenn an der Börse die Aktien fallen.

Unter diesen Umständen war es naheliegend, bei einschlägigen Fällen Versuche mit Insulinbehandlung zu unternehmen, teils um durch Erzeugung hypoglykämischen Heißhuners Störungen der Nahrungsaufnahme zu bekämpfen, teils um die Angstzustände bei Depressiven und Zwangskranken zu beeinflussen, wie es in ähnlicher Weise bereits von *Schmidt* versucht worden ist. Der letzte Anlaß zum Versuch einer Insulintherapie war für uns der Umstand, daß etwa gleichzeitig drei Diabetikerinnen und eine Zwangskranke aufgenommen wurden, von denen zwei der ersten an Depressionen, die dritte an einer Manie litt, während die Zwangskranke spontan berichtete, daß sie seit Jahren keine Süßigkeiten mehr zu sich nehme, weil sie bemerkt habe, daß sich nach dem Genuss von Süßigkeiten ihre Zwangsvorstellungen verstärkten.

Die von uns angewandte Methode bestand darin, daß  $\frac{1}{2}$  Stunde vor dem Frühstück und der Mittagsmahlzeit zuerst je 10, nach einigen Tagen steigend bis zu höchstens je 20 Einheiten Insulin „Wellcome“ subcutan gegeben wurden. Dabei kam es nie zu schweren Zuständen hypoglykämischer Art; leichtere Zustände dieser Art kamen wiederholt vor, konnten jedoch, da das Pflegepersonal sowie die Kranken selbst über die wichtigsten Initialsymptome des hypoglykämischen Anfalls

wie innere Unruhe, Pulsbeschleunigung, Zittern, Schweißausbruch orientiert waren, stets sofort durch Zuckerzufuhr, etwa durch Trinkenlassen einer stark gesüßten Limonade, coupiert werden.

Es wurden im ganzen 20 Fälle behandelt, und zwar 11 Depressionen, 3 Schizophrenien, 2 Depressionen mit schizophrener Färbung und 4 Fälle von Zwangs- und Drangzuständen. Das Ziel, das wir durch die Insulinbehandlung anstreben, war bei den Depressiven und bei den Kranken mit Zwangsvorstellungen hauptsächlich die Bekämpfung des Angstaffektes, bei den Schizophrenen und Schizophren-Depressiven die Verbesserung der Nahrungsaufnahme bzw. die Bekämpfung der Nahrungsverweigerung. Versuche mit Insulinmastkuren wurden nicht gemacht. Um mit der Gruppe der Schizophrenen anzufangen, so gelang eine günstige Beeinflussung in 3 von 5 Fällen; dabei ist besonders bemerkenswert, daß der Erfolg 2 mal über das gesetzte Ziel hinausging. Die eine völlig negativistische und stuporöse, die Nahrung hartnäckig verweigernde Schizophrene aß nicht nur nach Insulingaben, sondern gleichzeitig wurde ihr Stupor durchbrochen, und es gelang leicht, sich mit ihr in Beziehung zu setzen. Dieser günstige Zustand klang meist nach Stunden mit dem Nachlassen der Insulinwirkung ab. In dem 2. Falle, einer depressiven Schizopathin, die sehr schlecht aß, trat wider Erwarten zuerst eine sehr ausgesprochene Besserung des psychischen Zustandes ein, während es erst wesentlich später zu einer günstigen Beeinflussung der Nahrungsaufnahme kam.

Bei der 2. Gruppe handelt es sich um 15 Fälle, und zwar um 11 Depressive und 4 Zwangskranke. Da es nicht möglich ist, über die Ergebnisse bei den einzelnen Fällen zu berichten, muß das Ergebnis summarisch mitgeteilt werden. Bei den 11 Depressiven dieser Gruppe wurde in 6 Fällen unzweifelhaft ein günstiger Einfluß erzielt, und zwar weniger hinsichtlich der Erscheinungen der Hemmung als vielmehr in bezug auf die meist vorhandenen Symptome der inneren Unruhe und Angst. Die Besserung zeigte sich meist am 3.—5. Tage der Insulinbehandlung. Es handelte sich dabei gewissermaßen um eine Stoßwirkung, indem ein bleibender Erfolg nur dann vorhanden war, wenn dieser einmalige günstige Einfluß genügte, die Kranken von ihrer Angst zu befreien; wo dies nicht der Fall war, bestand wenig Aussicht, durch Fortsetzung der Behandlung noch wesentliche Erfolge zu erzielen. Von den 6 unzweifelhaft günstig beeinflußten Fällen war bei 3 ein Dauererfolg zu verzeichnen; bei den übrigen blieb die anfängliche Besserung des psychischen Zustandes nicht bestehen. Da das Optimum der Behandlung am 3.—5. Tage lag, wurde im allgemeinen nach 8—10 Tagen die Insulinbehandlung wieder allmählich abgebaut, um nach einem insulinfreien Intervall von 10—14 Tagen wieder aufgenommen zu werden. Ein allmäßlicher Abbau erschien notwendig, da wir den Eindruck hatten, daß bei zwei sonst wenig beeinflußten Fällen beim Absetzen des Insulins

eine Verschlechterung des Zustandes, insbesondere eine starke Zunahme der Angst, eintrat. — Völlig unbeeinflußt durch das Insulin blieben von den 11 Depressiven nur 2 Fälle, während der günstige Einfluß bei dem Rest dieser Gruppe, also bei 3 Fällen, als sehr gering oder zweifelhaft bezeichnet werden mußte.

Eine gewisse Enttäuschung erlebten wir bei der Insulinbehandlung von zwei Zwangs- und Drangkranken, die, wenn überhaupt, eine so geringe und so schnell vorübergehende Besserung aufwiesen, daß man hier von einem Mißerfolg sprechen muß. Bei den beiden weiteren Fällen dieser Gruppe handelte es sich um Zustände postencephalitischer Charakterveränderung. Bei einem dieser Fälle, bei dem eine schwere allgemeine Unruhe das Bild beherrschte, war unzweifelhaft ein sehr günstiger Einfluß festzustellen; leider wurde uns der Patient aus der Klinik genommen, ehe festgestellt werden konnte, ob der Erfolg von Dauer sein würde. In dem anderen Falle war keine sichere Einwirkung auf die innere Unruhe erzielt worden, dagegen erfuhr der Zustand in ganz anderem Sinne eine günstige Beeinflussung. Die Kranke litt nämlich an Blickkrämpfen, bei denen sie unter starkem Angstaffekt zwangsmäßig denken mußte, daß ihre Mutter überfahren werden würde, wenn sie jetzt auf der Straße spazieren gehe, ein Zustand, wie er in ähnlicher Weise als postencephalitisches Symptom von *Ewald* u. a. beschrieben ist. Diese Kranke, die von der möglichen Wirkung des Insulins nichts wußte, gab etwa am 3. Tage der Insulinbehandlung spontan an, daß sie zwar an den Blickkrämpfen genau wie vorher leide, aber keine ängstlichen Gedanken mehr dabei habe. Nachdem jetzt das Insulin mehrere Wochen bei ihr abgesetzt ist, treten wieder Angstgedanken während der Blickkrämpfe auf, wobei sie jetzt denken muß, wie entsetzlich es wäre, wenn ihre Augen für immer so stehen bleiben würden.

Es wurden demnach in mehr als der Hälfte der behandelten Fälle, nämlich in 11 Fällen Erfolge erzielt, während nur bei  $1/5$  der Fälle jeder günstige Einfluß fehlte. Dieses an so kleinem Material gewonnene Resultat berechtigt nach unserer Auffassung keineswegs zu übertriebenen therapeutischen Hoffnungen, aber es ermutigt durchaus, die angefangenen Versuche fortzusetzen, zumal ein ungünstiger Einfluß des Insulins nie gesehen wurde und dasselbe gegenüber dem Opium den Vorteil hat, den Appetit anzuregen und die Darmtätigkeit unbeeinflußt zu lassen. Wir sind uns natürlich darüber klar, daß wir mit der geschilderten Behandlung niemals erwarten dürfen, den Angstaffekt unserer Kranken aus der Welt zu schaffen. Mit dem Fortschreiten der Kenntnisse von den pathophysiologischen Korrelaten der psychischen Erkrankungen lernen wir immer mehr die Kompliziertheit dieser Beziehungen erkennen. Wir begnügen uns mit der Hoffnung, hier der Lösung eines einzigen Teilproblems dieses vorläufig unübersehbaren Fragenkomplexes näher zu kommen, und wir sind uns ebenso bewußt, daß wir nur eine sympto-

matische Therapie treiben, wenn wir den gestörten Kohlehydratstoffwechsel von Angstkranken therapeutisch anzugehen versuchen. Denn diese Störung ist ja nur ein physiologisches Symptom der Depression, wie etwa die Hemmung ein psychisches ist. Aber es besteht die Hoffnung, daß wir einer wirklichen Therapie dieser Leiden um so näher kommen, je mehr von diesen physischen Einzelsymptomen erkannt und damit einer Behandlung zugänglich gemacht werden.

#### A u s s p r a c h e.

*W. Groß:* Der volle Erfolg der Behandlung des Diabetes mit Insulin mußte bei jedem, der die Beziehungen dieser Krankheit zu dem manisch-depressivem Irresein kennt, den Gedanken aufkommen lassen, auch diese Krankheit mit Insulin zu behandeln. Trotzdem glaube ich, daß ein solcher Erfolg nicht zu erwarten ist, wenn ich in meinen, doch auf Jahrzehnte zurückgreifenden Erfahrungen und Aufzeichnungen blättere. Denn, wenn auch beide Krankheiten biologisch derselben Wurzel entspringen mögen, so zeigen sie sich doch gewissermaßen entgegengesetzt, von einem, ich möchte sagen, antipodenhaften Charakter. Um nur die krassesten Beispiele herauszuheben, so habe ich Gelegenheit gehabt 3 Fälle von schwerstem depressiven Irresein, alles weibliche Patientinnen, welche nur mit Mühe und Not vor dem Suicid zu bewahren gewesen sind, 7 Monate klinisch zu beobachten und als wirklich geheilt zu entlassen, aber nur so, daß schon kurz darauf eine Glykosurie mit 7—8% Zucker und allen diabetischen Symptomen eintrat. Schon 2—3 Jahre darauf trat bei allen der Tod im Coma diabeticum ein, nachdem Zuckerkrankheit mit depressivem Irresein abgewechselt hatten.

Wenn ich auch zugeben muß, daß ein solcher Wechsel in der Einstellung zu konstitutionellen Anomalien in einem und demselben Organismus nur selten vorkommen mag, so ist dies sicherlich keine Seltenheit mehr, wenn man die Ascendenz und Descendenz in ihrer Wechselwirkung in dieser Beziehung heranzieht. Denn das ist zweifellos eine häufige Tatsache, daß der Manisch-Depressive in seiner Ascendenz den Diabetes zu verzeichnen hat.

Der Diabetiker selbst ist meines Wissens nie depressiv; er gehört zu den Menschen, die die vollste Lebensbejahung haben, und wenn dies einmal nicht der Fall ist, wie ich gerade in der letzten Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, so war die stark depressive Gemütsstimmung auf eine Hypoglykämie zurückzuführen, die ihrerseits ihre Ursache in einer Überdosierung mit Insulin zu suchen hatte. Bezuglich des letzteren Punktes sei auf eine Arbeit von *Oppenheimer* verwiesen, welche aus der *Umberschen Klinik* in Berlin hervorgegangen ist.

*Serog:* Wenn, wie *Groß* angibt, diabetische Erscheinungen bei Depressiven vor und nach Depressionszuständen auftreten, so würde das

eine Parallele in anderen Erscheinungen finden, wo körperliche Symptome — z. B. Neuralgien, Magen-Darmerscheinungen — vor Ausbildung und nach Abklingen der psychischen Erscheinungen, gewissermaßen als Äquivalente derselben auftreten.

*Jaschke:* In unserer Anstalt ist ebenfalls mit der Insulinbehandlung begonnen worden, und zwar verwandten wir es zur Bekämpfung der chronischen Nahrungsverweigerung Schizophrener. Es zeigte sich nun, daß diese Kranken, die — es handelt sich um 3 Fälle — schon wochen- bzw. monatelang mit der Schlundsonde gefüttert werden mußten, schon nach 10—20 Einheiten wieder spontan Nahrung zu sich nahmen. Bei der einen Patientin, einem weitgehend verblödeten schizophrenen Endzustand, blieb es bei vereinzelter Nahrungsaufnahme, hier wurde die Behandlung nach 105 Einheiten abgebrochen. Bei den anderen beiden Fällen hingegen setzte nach etwa 100 Einheiten eine regelmäßige, völlig ausreichende Nahrungsaufnahme ein, die jetzt 8 bzw. 2 Wochen nach Beendigung der Kur noch unverändert fortbesteht. Während die eine Patientin psychisch völlig unverändert blieb, zeigte sich bei der anderen, die allerdings auch früher und während der Nahrungsverweigerung sich schon, wenn auch selten, mit Hausarbeiten etwas beschäftigt hatte, eine sehr deutliche weitere Besserung. Sie ist zugänglich, in ihrem ganzen Benehmen freier und arbeitet regelmäßig und mit lebhaftem Interesse in der Webstube. (Allerdings ist dies ihr früherer Beruf!) Wir trugen aber Bedenken, diese psychische Besserung auf die Insulinbehandlung unmittelbar zurückzuführen, sondern möchten vielmehr in ihr eine sekundäre Folge, eine Folge des durch die regelmäßige spontane Ernährung gehobenen gesamten vitalen Befindens sehen. Die Versuche mit Insulin werden an unserer Anstalt noch weiter fortgesetzt.

*Georgi* weist auf Zusammenhänge hin, die zwischen den von ihm mitgeteilten Ergebnissen und denen des Vortragenden bestehen. Auch hier zeigt sich wieder, daß nicht Einzeluntersuchungen, wie z. B. Grundumsatz, Lipoidstoffwechsel usw. uns weiter führen können, sondern daß nur möglichste Zusammenfassung aller mit den bisherigen Methoden zu erreichender Resultate die Erkenntnis zwischen körperlichen und seelischen Funktionen fördern können.

## 12. *Kasperek: Der Einfluß spezifischer Vorbehandlung auf die Wirkung der Malariakur.*

(Wegen Erkrankung verlesen durch Herrn *Nicolaier*.)

Ref. berichtet von 27 Paralysen, die unmittelbar vor der Malariakur außerhalb der Anstalt intensiv spezifisch behandelt worden waren. Sechs von diesen wurden lediglich wegen neurasthenischer Beschwerden und eines positiven Wassermanns, zehn wegen Lues cerebri antiluetisch behandelt. Bei diesen traten erst unter der spezifischen Kur psychische paralytische Veränderungen ein. Das Resultat der spezifisch vorbehandelten

Fälle nach der Malariaikur entspricht im allgemeinen der hiesigen Statistik über nicht vorbehandelte Fälle. Ref. weist aber darauf hin, daß das Ergebnis hätte besser sein müssen, da weitaus die Mehrzahl inzipiente Paralysen gewesen sind. Die Tatsache der verhältnismäßig schlechteren Statistik genüge, um vor einer spezifischen Behandlung abzuraten, zumal die spezifische Behandlung das Ausbrechen der Paralyse nicht verhindern könne. Man sollte die Zeit nicht nutzlos verstreichen lassen. Ein Einfluß auf die Malaria selbst konnte nicht festgestellt werden, desgleichen nicht auf Blut und Liquor. Hier verliefen die Befunde wie auch in den nicht vorbehandelten Fällen nicht parallel. Besonders auffällig sind einige Fälle, in denen die Liquorbefunde entgegengesetzt dem psychischen Befunde verliefen.

#### A u s s p r a c h e.

*Chotzen:* Es ist sehr bemerkenswert, daß eine verhältnismäßig so große Anzahl von Paralysen während der Behandlung manifest werden, die bei Beginn der Kur auch den Neurologen nicht als Paralysen erkennbar waren. Man muß doch daran denken, daß die spezifische Behandlung, wie man ja früher allgemein glaubte, den paralytischen Prozeß beschleunigt. In allen Fällen, die nach der durchschnittlichen Inkubationszeit noch starke serologische Befunde aufweisen, in denen also mit allergrößter Wahrscheinlichkeit beginnende Paralysen vorliegen, sollte man vor der Malariabehandlung spezifische Kuren vermeiden.

*Wollenberg.*

*Nicolauer:* Wie intensiv die Vorbehandlung der Paralysen gewesen ist, ist uns gewöhnlich nicht bekannt.

Die Mortalität der mit Malaria geimpften Paralysen war eine ziemlich hohe, etwa 8—10%, soweit ich es in Erinnerung habe, wir haben aber auch eine Zeitlang wenig aussichtsreiche Fälle geimpft. In zweifelhaften Fällen lassen wir ebenfalls von spezialistischer Seite aus das Herz oder die Lungen untersuchen, haben allerdings auch Fälle gehabt, bei denen wir, weil sie aussichtsreich waren, trotz Abratens die Impfung vornahmen, und zwar mit gutem Erfolge.

*Georgi:* Nach den Erfahrungen der Klinik, denen allerdings in diesem Sinne noch nicht systematisch nachgegangen wurde, ist eine vorangehende Salvarsanbehandlung auf die Wirkung der Malariatherapie nicht von wesentlicher Bedeutung. Der vorliegenden Frage wird zur Zeit im Rahmen einer Dissertation in der Anstalt Plagwitz nachgegangen.

*Weissenfeld:* Zu den Diskussionsbemerkungen über den Einfluß von großen oder zu kleinen Salvarsandosen auf Verlauf und endgültige Heilungsaussichten der Paralyse möchte ich auf die Behandlungsresultate *Siolis* hinweisen, der schon vor dem Kriege an dem großen Material der Bonner Anstalt Paralytiker ausschließlich mit außerordentlich hohen

Dosen Salvarsan — bis 12 g Neosalvarsan oder 9 g Silbersalvarsan — in einer ununterbrochenen Kur behandelte. Seine Heilungsresultate waren, wie er noch 1924 in einem Vortrag in der Medizinischen Gesellschaft in Bonn zusammenfaßte, in bezug auf Zahl und Dauer der Remissionen denen der Malariatherapie durchaus gleichwertig. Neben den zur Entlassung gelangten, wieder berufsfähig gewordenen Fällen befinden sich jetzt noch in der Bonner Anstalt eine Reihe von defektgeheilten, stationär gewordenen Paralytikern, die aus äußeren sozialen Gründen nicht zur Entlassung gelangten, und die sich in ihrem äußeren Bild in nichts von entsprechenden Fällen nach abgeschlossener Malariabehandlung unterschieden. Einzelne Fälle von Paralyse wurden von *Sioli* noch während meiner Tätigkeit an der Bonner Anstalt in den Jahren 1924—1925 in der gleichen Weise allein mit hohen Salvarsandosen behandelt. Auch hier sah ich sehr gute Heilungsresultate, die zwar, was die Zahl anlangt, für statistische Zwecke nicht beweisend sind, die mir damals aber als Einzelfälle sehr instruktiv waren.

Wenn ich auch eine gewisse Scheu verstehe und wohl auch teile, ähnlich hohe Salvarsandosen anzuwenden, so glaube ich doch, daß aus diesen Ergebnissen mit Sicherheit hervorgeht, daß eine schädliche Wirkung sehr hoher Salvarsandosen bei der Paralyse nicht zu befürchten ist.

(Eigenberichte durch *F. Georgi*-Breslau.)

---